

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1953-1954. — N° 142

Étude anatomo-clinique des Amæbomes

(AMIBIASES INTESTINALES
INFLAMMATOIRES PSEUDO-TUMORALES)

Travail du Service du Professeur Agrégé VACHON
et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique
de la Faculté de Médecine de Lyon : Professeur J.-F. MARTIN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul DISSARD

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
MONITEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Né le 25 Décembre 1925, à Privas (Ardèche).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX
J. PÂTISSIER

1954

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DES AMÆBOMES

(Amibiases intestinales
inflammatoires pseudo-tumorales)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1953-1954. — N° 142

Étude anatomo-clinique des Amœbomes

(AMIBIASES INTESTINALES
INFLAMMATOIRES PSEUDO - TUMORALES)

Travail du Service du Professeur Agrégé VACHON
et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique
de la Faculté de Médecine de Lyon : Professeur J.-F. MARTIN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 25 Juin 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul DISSARD

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
MONITEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Né le 25 Décembre 1925, à Privas (Ardèche).

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. J. LÉPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATE

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIÉRY, CADE.
PATEL, FAVRE, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	X...
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale..	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie..	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Stomatologie	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age..	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Physiologie	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Técine du Travail.....	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire..	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	DELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY
Histologie	NOËL
Pharmacie galénique	REVOL
Médecine Légale et Déontologie.....	BOURRET
Thérapeutique	LEVRAT
Hygiène	SOHLER
Biologie Médicale	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND
Botanique et Cryptogamie	NÉTIEN
Chimie analytique Pharmaceutique	BADINAND

Professeurs titulaires sans chaire

Obstétrique....	BANSSILLON	Pharmacie et Pharmacol.	DREYON
Physique biologique ...	BERGER		

Maitres de conférences — Agrégés

Parasitologie	COUDERT	Physiologie	CHATONNET
Parasitologie.....	ROMAN	Physiologie	CIER
Histologie	TUSQUES	Biochimie médicale	CREYSSSEL R.
Bactériologie	BERTOYE A.		

Agrégés en exercice

Pathologie médicale ...	BRUN	Orthopédie	MARION J.
Pathologie médicale ...	GIRARD M.	Obstétrique	BROCHIER
Pathologie médicale ...	GIRARD P.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale ...	JEUNE	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale ...	VACHON	Anatomie pathologique.	GUICHARD A.
Pathologie médicale ...	GALY	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale ...	GONIN	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale.	BERARD	Ophtalmologie	PAUFQUE
Pathologie chirurgicale.	DESJACQUES	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie chirurgicale.	LARRY	Oto-Rhino-Laryngologie.	MAYOUX
Pathologie chirurgicale.	TRILLAT A.	Dermato-syphiligraphie..	THIERS
Pathologie chirurgicale.	DARGENT	Médecine légale et méde	
Pathologie chirurgicale.	MANSUY	cine du travail.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale	GUILLET		

Chargé des Fonctions d'Agrégé

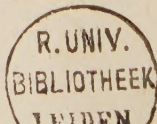
Hygiène.....	BENAZET
--------------	---------

Examineurs de la Thèse

M. LEVRAT, Président ;

MM. BERTRAND, VACHON et GUICHARD, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



CETTE THESE EST DEDIEE

A MON PÈRE

ANCIEN PRÉFET DU RHÔNE

A MA MERE

Mon amour pour eux est un élan d'enthousiasme. Pendant vingt ans, au sein de la difficile carrière préfectorale, j'ai aimé leur bienveillance et leur souriante fermeté à l'égard de tous ; depuis dix ans j'admire leur courage et leur dignité.

Ma dette matérielle et morale envers eux est immense : leur affection m'a appris ce qu'était aimer, leur courage ce qu'était combattre.

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LEVRAT

Au cours d'un semestre d'externat, nous avons déjà admiré la précision de son diagnostic clinique, la netteté et la logique de son enseignement passé au crible de l'expérience. Ayant eu la chance d'être son Interne, nous avons pu mesurer la profondeur de l'influence qu'il avait eue sur nous et tirer de son art de l'interrogatoire, de la rigueur de ses déductions, de riches enseignements. Il a bien voulu nous encourager et nous aider avec bienveillance dans notre orientation médicale.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueux dévouement.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE BERTRAND

Nous avons admiré et aimé, dans les jours fastes, comme dans ceux marqués par l'épreuve, sa vitalité et la générosité de son cœur. « Hypo » puis longtemps externe dans son service, nous regrettons que notre orientation médicale nous ait éloigné de son enseignement. Nous le remercions du bienveillant intérêt qu'il nous a toujours marqué et des précieuses suggestions qu'il nous a faites à l'occasion de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VACHON

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE PATHOLOGIE MÉDICALE

Nous avons pendant un « lumineux semestre », aux Charpennes, aimé la concise clarté de son enseignement et son exquise courtoisie qui nous invitait à la discussion. Ce semestre a marqué notre formation médicale et l'a orientée. Ayant eu le bonheur d'être son Interne, nous lui sommes reconnaissant de nous avoir associé à ses recherches scientifiques et d'avoir bien voulu nous confier ce sujet de thèse. Nous lui avons voué un profond attachement, nous oserions même dire une très respectueuse affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUICHARD

PROFESSEUR AGRÉGÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pendant près d'un an, où nous étions son « Hypo » fidèle, sa vaste culture médicale nous a ouvert beaucoup d'horizons. Il nous a communiqué cette profonde « conscience médicale » qui le faisait s'intéresser à tous les malades, même à ceux, en apparence, les plus dénués d'intérêt, nous enseignant qu'à celui qui sait les tamiser apparaissent des paillettes d'or dans les « fleuves ».

Sous son « aile tutélaire », nous nous sommes initiés à l'Anatomie pathologique, une partie de cette thèse en est le modeste témoignage. Nous le prions d'agréer ici, l'expression de notre respectueux attachement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE DOYEN HERMANN

Ami de notre Père il s'est intéressé à nos études depuis leur début. Nous avons toujours trouvé auprès de lui, encouragements bienveillants et précieux conseils. Dans son laboratoire où il nous a paternellement reçu nous avons connu les difficultés et le vif intérêt de l'expérimentation physiologique. Nous regrettons que notre vocation clinique nous empêche de nous y consacrer totalement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARTIN PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il nous a accueilli dans son laboratoire avec une grande cordialité. Il nous a encouragé à entreprendre cette thèse pour laquelle il nous a fourni de précieux éléments.

Nous lui sommes reconnaissant de son très bienveillant intérêt.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL PROFESSEUR D'HISTOLOGIE

Ami de notre famille, nous avons toujours trouvé auprès de lui audience bienveillante et précieux conseils.

A NOS MAITRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CIBERT

Nous ne trouvons pas de mots pour lui exprimer notre reconnaissance. A l'orée de nos études médicales, dans des circonstances difficiles, nous lui devons la vie de notre Père qu'il a soigné avec une délicatesse et un dévouement infinis. Externe dans son service, nous avons aimé sa bonté envers les malades et la vigueur clinique de son enseignement.

Nous lui devons beaucoup ; qu'il sache toute l'admiration qu'il nous inspire.

IN MEMORIAM

AU PROFESSEUR JULES FROMENT

Sa grande culture littéraire, la facilité avec laquelle il nous intéressait aux problèmes complexes de la neurologie, sa profonde humanité ont laissé au jeune stagiaire que nous étions un très grand souvenir.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BERTOYE

Nous avons eu l'honneur d'être son dernier Interne. En quelques mois auprès de lui nous avons été conquis par son affabilité et son remarquable sens clinique. Nous le prions d'agréer l'expression de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL GIRARD

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE PATHOLOGIE MÉDICALE

Au cours d'un semestre d'Internal nous avons apprécié sa prudence clinique et ses talents d'organisateur. Nous le remercions de l'observation qu'il a bien voulu nous confier pour ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GONIN
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE PATHOLOGIE MÉDICALE

Le semestre d'Internat passé dans son service reste dans notre souvenir l'un des meilleurs de notre vie hospitalière. Il nous a appris à écrire, par une collaboration étroite à ses publications et par l'exemple de son style aussi précis et dépouillé dans ses écrits qu'il est vif et spirituel dans ses discours.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MONNET

En de trop courtes semaines nous avons été heureux d'être l'Interne de cet homme de science, précis, méthodique et d'une grande courtoisie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR IMBERT

Sortant des fatigues du concours, invité au nonchaloir par la « mer latine », il a vite réveillé en nous le goût du travail et la curiosité scientifique. Sa culture, sa connaissance des hommes, ses talents d'organisateur restent dans notre souvenir. Nous lui sommes reconnaissant de nous avoir associé à ses travaux sur le B.C.G. et de nous avoir traité, plus qu'en élève, en ami.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER FROMENT

La vivacité et la clarté de son enseignement de thérapeutique, restent gravés dans notre mémoire. Nous nous réjouissons à l'idée de passer notre dernier semestre d'Internat sous sa direction.

NOUS TENONS A REMERCIER :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOHIER

MONSIEUR LE DOCTEUR PLAUCHU

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COUDERT

qui nous ont aidé au cours de ce travail.

MONSIEUR LE DOCTEUR FEROLDI

à qui nous devons l'illustration de cette thèse. Nous lui sommes très reconnaissant de ne nous avoir ménagé ni ses conseils ni son temps.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT PROVISOIRE :

Monsieur le Professeur BERTRAND (2 semestres).

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur Agrégé PEYCELON.

Monsieur le Professeur Agrégé PAUFIQUE.

Monsieur le Professeur CIBERT.

Monsieur le Professeur GATÉ.

Monsieur le Professeur Agrégé VACHON.

Monsieur le Professeur LEVRAT.

« Auditeur libre » :

Monsieur le Docteur LAGÈZE.

Monsieur le Docteur Paul BERTOYE.

Monsieur le Professeur Agrégé Paul GIRARD.

INTERNAT :

Monsieur le Docteur IMBERT.

Monsieur le Docteur REVOL.

Monsieur le Docteur Paul BERTOYE.

Monsieur le Docteur MONNET.

Monsieur le Professeur Agrégé GONIN.

Monsieur le Professeur Agrégé Marcel GIRARD.

Monsieur le Professeur Agrégé VACHON.

Monsieur le Professeur LEVRAT.

Monsieur le Professeur Roger FROMENT.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

MM. FAVRE-GILLY et Jean GAILLARD ;
DURAND et CHASSAGNON ;
Michel DEVIC et GILBERTAS ;
DENIS et Gabriel DEVIC.

A NOS CONFÉRENCIERS DE MÉDICAT

Monsieur le Docteur André BERTOYE.
Monsieur le Docteur ROMAGNY.

A LA MÉMOIRE DE MAURICE PALIARD
MORT POUR LA FRANCE

*Sa mort a creusé un vide profond
dans sa génération ; nous avons perdu
avec lui un de nos meilleurs amis.*

A NOS AMIS

*La vie les a déjà dispersés, notre
affectueux souvenir les rassemble.*

A NOS CAMARADES D'INTERNAT

*Ils nous ont inséré, nous l'impénitent
solitaire, dans la grande famille
spirituelle de l'Internat qui nous a
incontestablement enrichi.*

INTRODUCTION

L'amibiase intestinale n'est pas seulement une maladie tropicale ou sub-tropicale dont les cas sporadiques relevés dans les pays tempérés seraient plus ou moins accidentels, comme on le croit trop généralement. En réalité, c'est une *maladie à distribution mondiale endémique sous tous les climats*, favorisée par les mauvaises conditions d'hygiène alimentaire.

En effet, bien que les principaux foyers mondiaux d'amibiase soient l'Extrême et le Moyen-Orient, le Maroc et l'Amérique du Sud, de Panama au nord de l'Argentine (l'Afrique tropicale étant moins touchée, sans doute du fait de sa faible densité de population), c'est en Europe, à Prague, que la dysenterie amibienne a été découverte en 1859 par LAMBL.

Puis à Saint-Petersbourg en 1875, LORSCH en fait une description complète sur un malade originaire d'Arkhangelsk, et bien avant le grand déplacement de troupes entre les pays tropicaux et tempérés des deux guerres mondiales, des cas isolés d'amibiase étaient signalés en *Europe centrale* (HLAVA, MASSIOUTINE), en *France* (CHAUFFARD, DOPTER, LANDOUZY et DEBRÉ) et en Amérique (COUNCILMAN et LAFLEUR) ⁽¹⁸⁾ vers les années 1890, ce qui nous paraît controuver l'opinion de MATINS qui estimait que l'amibe ne pouvait se maintenir dans les pays tempérés et que l'amibiase était entretenue par le seul apport renouvelé des coloniaux parasités. Une épidémie de plusieurs centaines de cas éclatait enfin à Chicago en 1936 et FAUST (1), en 1942, trouvait 13,7 % de porteurs d'amibes sur 1.000 malades observés à la Nouvelle-Orléans et exposait que des amibiases ont été trouvées partout en Amérique, du Canada au Détroit de Magellan, chaque fois que des recherches parasitologiques soigneuses ont été faites sur un nombre suffisant d'individus.

(1) FAUST : The prevalence of amebiasis in the Western hemisphere. *Am. J. Trop. med.*, **22**, 93, 105, 1942.

La fréquence des amibiases autochtones aussi bien que coloniales a augmenté fortement en France à la suite de la guerre de 1914 et de la récente guerre d'Indochine et pour citer un chiffre extrême, dans la région de Marseille, grand port de troupes coloniales, Jean VAGUE en 1946 rapporte 80 cas d'amibiase intestinale autochtone observés en l'espace de six mois, tandis qu'en Amérique, depuis 1946 et le rapatriement des troupes du Pacifique, on voit fortement augmenter le nombre de cas d'amibiase autochtone que CRAIG (1) estimait entre 6 et 12.000.000 en 1934, chiffre qu'OCHSNER et DE BACKEY (2) en 1943 portent à 20 ou 25.000.000. Enfin, un gros pourcentage d'amibiens serait relevé chez les habitants de certains territoires arctiques.

Aussi l'étude de l'amibiase prend un regain d'intérêt non seulement pour les formes aiguës coloniales que le rapatriement par avion peut amener à suivre, mais surtout pour les formes chroniques qui sont le plus fréquemment rencontrées en France, chez les dysentériques autochtones comme chez les coloniaux. Parmi elles, une forme assez rare puisque BLANC et SIGUIER déclarent n'en avoir rencontré que 5 cas sur 2.000 amibiens vus par eux : l'amæbome ou amibiase colique inflammatoire pseudo-néoplasique devient suffisamment fréquente (3) pour que sa description et son étude passent du plan purement spéculatif à celui de l'intérêt pratique.

Aussi :

1. Chez un amibien connu, la découverte d'une tumeur colique où qu'elle se trouve, doit faire discuter, le cancer chez un amibien et l'amæbome pseudo-néoplasique.

2. Tandis que chez un sujet jeune, sans passé colonial, si les données du toucher rectal, de la restoscopie et de la biopsie d'une part, si les radios coliques d'autre part (4) et (5), ne montrent pas d'aspect typique de cancer, l'absence trop étendue pour un cancer, rétrécissement progressif à parois souples, plis muqueux relativement conservés dans la zone

(1) CRAIG : Amebiasis and amebic dysentery. Springfield III Charles THOMAS Publisher, 1934.

(2) OCHSNER et DE BACKEY : Amebic hepatitis and amebic abscess. *Surgery*, **13**, p. 460 et 612, 1943.

(3) Vingt observations rapportées en France ces vingt dernières années, plus quatre personnelles vues en deux ans à Lyon (Obs. 1, 2, 3 et 4).

(4) DRUCKMANN et SCHORR : The Roentgenological manifestations of amebiasis of the large Intestine. *Am. J. Roentgenol.*, **54**, 147, 1945 ; et *J. A. M. A.*, **148**, 666, 1952.

(5) GOLDEN et DUCHARME : Clinical significance of deformity of the cæcum in amebiasis. *Radiology*, **45**, 565-580 (décembre 1945).

pathologique), l'amibiase peut être discutée parmi les néoformations bénignes du côlon et un examen parasitologique des selles répété plusieurs fois doit être pratiqué. Un traitement anti-amibien d'épreuve doit être fait, enfin, dans tous les cas pour trancher la thérapeutique et le diagnostic.

En effet, la chirurgie s'impose dans le cancer (encore que, si nous considérons les observations que nous rapportons, de cancer chez l'amibien (Obs. XLVI, LI, LII, LIII et LIV), les survies opératoires ne dépassent pas 18 mois.

Tandis qu'un traitement médical peut suffire à la régression des lésions de l'amæbome et que, d'autre part, suivant OCHSNER et DE BACKEY ⁽⁵⁸⁾, YEOMANS ⁽⁸⁴⁾, dans les cas où on est amené à une intervention chirurgicale sur l'amæbome, un traitement anti-amibien post-opératoire s'impose en principe pour éviter un taux élevé de mortalité par :

- péritonite amibienne ;
- lâchage de sutures ;
- infection amibienne de la peau ;
- abcès hépatique aigu amibien (LUND et INGHAM ⁽⁴⁸⁾).
- poussée de dysenterie amibienne aiguë post-opératoire (CHATON ⁽¹⁶⁾ Obs. XXVI) ;

La régression des lésions en 8 à 40 jours contrôlée par l'endoscopie ou par la radiologie d'une tumeur colique par suite d'un traitement d'épreuve anti-amibien est donc un élément important du diagnostic de l'amæbome. Mais des lésions cicatricielles fibreuses peuvent donner des déformations coliques irréductibles pouvant amener à la chirurgie (Obs. XIX, XXVII).

Les amæbomes peuvent se cancériser, surtout au niveau du recto-sigmoïde (MANSON-BAHR ⁽⁵⁰⁾). Nous en rapportons pour la première fois la preuve histologique formelle (Obs. I).

Nous étudierons donc successivement, après un bref rappel historique :

— L'anatomie pathologique des amæbomes avec une brève discussion physio-pathogénique et l'étude du problème de leur dégénérescence.

— Leur symptomatologie clinique et radiologique.

— Leurs complications locales et générales.

— Leur diagnostic.

— Leur traitement.

Rassemblant enfin les données essentielles de cette étude sous forme de *Conclusions*.

CHAPITRE PREMIER

Historique

HIPPOCRATE, CELSE, ARÉTÉE de Cappadoce connaissaient déjà la symptomatologie classique de la dysenterie et sa lésion capitale qui est l'ulcération intestinale.

Mais ce n'est qu'en 1859 que LAMBL à Prague identifie les amibes dans les selles de dysentériques et, en 1875, que LOTSCH publie à Saint-Petersbourg la première description complète anatomo-clinique et parasitologique de la dysenterie amibienne à propos de l'observation d'un jeune Russe d'Arkhangelsk. En 1891, COUNCILMAN et LAFLEUR ⁽¹⁸⁾ de Baltimore, distinguent dysenterie amibienne et dysenterie bacillaire et donnent à l'amibe pathogène son nom d'*Entamoeba dysenteriae*.

En 1912, ROGERS de Calcutta démontre l'action thérapeutique, spécifique sur l'amibiase, de l'émétine isolée de l'ipéca par PELLETIER et CAVENTOU dès 1817.

RAVAUT en 1915 préconise les arsenicaux.

MULHENS et MENK en 1921 préparent le *yatrène*, premier dérivé de l'oxyquinoléine utilisé dans l'amibiase.

C'est en 1916 que RICALDONI et BERTA ⁽⁶⁶⁾ rapportent la première observation d'amébome du cæcum, bientôt suivis par une série d'auteurs sud-américains : dès 1918 GAMINARA ⁽²⁷⁾, LASNIER ⁽⁴⁴⁾ qui en fait, à Montévidéo, la première étude anatomo-clinique précise. Puis VACAREZZA et FINOCHETTO 1920 ⁽⁸⁰⁾, FLAVIO et NINO 1935 ⁽²⁶⁾.

MONTÉL en 1924 ⁽⁵³⁾ rapporte à Saïgon 10 cas d'amébomes du cæcum avec tumeur de la F.I.D. palpable rétro-cédant par le traitement anti-amibien qu'il prend d'ailleurs, en l'absence de lavement baryté, pour des adénopathies iliaques dues à l'amibiase.

GUNN et HOWARD en 1931 ⁽³³⁾ font une étude anatomo-clinique assez complète à propos de 4 cas d'amébomes du

cæcum qui est demeurée classique dans la littérature anglo-saxonne. Ils rapportent 6 cas américains antérieurs (Obs. XVII à XXI) et attribuent le 1^{er} cas décrit à KARTULIS⁽⁴²⁾.

En 1934, OSWALDO VACA-DIEZ dans sa thèse⁽⁷⁹⁾ rapporte un cas d'invagination iléo-cæcale par amæbome (Obs. XXIII), et un cas d'amæbome des dernières anses iléales (XXII), découverts chirurgicalement comme la plupart des observations ci-dessus rapportées (1).

Aussi YEOMANS⁽⁸⁴⁾ puis OCHSNER et DE BACKEY⁽⁵⁸⁾ étudient-ils les complications post-opératoires fréquentes, après les interventions sur l'intestin des amibiens et insistent-ils sur la nécessité d'un traitement anti-amibien pour les éviter à coup sûr.

En 1942, OCHSNER et DE BACKEY⁽⁵⁸⁾ dans une étude des « granulomes amibiens » du cæcum, proposent d'appeler « *Amæbomes* » les néoformations inflammatoires amibiennes. Ce terme est bientôt adopté par tous les auteurs, même pour les formations polypeuses du recto-sigmoïde, bien différentes macroscopiquement.

En 1946, REDDY et RANGAM⁽⁶⁵⁾ publient l'étude anatomo-clinique de six cas d'invagination iléo-cæcale par amæbome (Obs. XXIX à XXXIII).

Signalons enfin les études récentes anatomo-cliniques de NUSLIAN et MILLER⁽⁵⁷⁾, radio-cliniques de GOLDBERG et STEIGMANN (29) et les études radiologiques de DRUCKMANN et SCHORR⁽²⁴⁾, de GOLDEN et DUCHARME⁽³⁰⁾, à la suite des travaux princeps de VALLERINO^(81 bis) et de SPEDER⁽⁷³⁾. En France, signalons un tour d'horizon de MONTEL^(53 bis) sur les amæbomes du cæcum et les deux thèses récentes (dactylographiées) de GORRICHON (1946-1947)⁽³¹⁾ et de RIETT (1950)⁽⁶⁷⁾ (citées par BLANC et SIGUIER) rapportant quelques cas d'amæbomes du cæcum.

Les polypes amibiens du recto-sigmoïde ont surtout été observés en France où il semble qu'on les ait découverts :

Signalés par les anatomo-pathologistes : DOPTER⁽²²⁾, puis LETULLE⁽⁴⁶⁾ qui en discutent la cancérisation possible.

Ils sont étudiés pendant la guerre de 1914 par RAVAUT, et DESJARDINS⁽²⁰⁾ propose même d'appeler l'amibiase pseudo-néoplasique du recto-sigmoïde la « maladie de RAVAUT ».

A la même époque CARLES et FROUSSARD⁽¹⁵⁾ dans une étude rectoscopique de l'amibiase, signalent les polypes amibiens. Bientôt suivis par BENSAUDE et HILLEMAND⁽⁶⁾.

(1) Citons toutefois en France l'observation de AUGÉ et VIENNOT-BURGIN, en 1935, où le diagnostic clinique de sténose amibienne de l'angle droit avait été porté et qui guérit par le traitement émétine + stovarsol.

En 1923, HINES ⁽³⁶⁾ rapporte la seule observation connue de la littérature de polypose colique diffuse amibienne (Obs. V).

Ultérieurement plusieurs cas de « polypes amibiens » sont rapportés en France par GUICHARD et PAPONNET ⁽³²⁾, UZAC et TIMBAL ⁽⁷⁸⁾, TIMBAL et AURIOL ⁽⁷⁷⁾, Jean BEAUMEL ⁽⁴⁾, CADE et MILHAUD ⁽¹²⁾, BOCCA ⁽¹⁰⁾, SANTY et MORÉNAS ^(70 bis), en Amérique par YEOMANS ⁽⁸⁴⁾ en 1936. Depuis la guerre, DOR et VAGUE ⁽²³⁾, HABIBI ⁽³⁴⁾, RACHET, BUSSON et ARNOUS-JOURDE ⁽⁶²⁾ ; tout récemment enfin, PERRY ⁽⁶¹⁾, GRIZAUD, VACHON, BADON et BEAUPÈRE ⁽⁸¹⁾ (Obs. II).

Tous ces auteurs constatent la disparition spectaculaire de ces polypes par traitement anti-amibien.

Enfin le problème de la cancérisation possible de l'amæbome soulevée par LETULLE ⁽⁴⁶⁾, BRUN et MASSELOT ⁽¹¹⁾, CAIN ⁽¹³⁾, ROUX et SAVIGNAC ⁽⁶⁸⁾, REED et ANDERSON ⁽⁶⁴⁾ niée par les auteurs coloniaux BABLET et SICE ⁽²⁾, HABIBI ⁽³⁴⁾, s'appuient sur les confrontations anatomo-cliniques de MANSON-BAHR ⁽⁵⁰⁾, de MARSDEN ⁽⁵¹⁾, et de MORGAN ⁽⁵⁴⁾ (qui voit coexister amæbome et cancer en deux points différents du colon d'un même sujet). Cette possibilité de dégénérescence rallie l'opinion de la majorité des auteurs actuellement, ainsi que le rapportent BLANC et SIGUIER ⁽⁹⁾.

Nous-même dans ce travail, rapportons sous la haute autorité de M. le Professeur J.-F. MARTIN et de M. le Professeur Agrégé A. GUICHARD la première preuve histologique de la dégénérescence d'un amæbome polypeux du recto-sigmoïde.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

Les tumeurs inflammatoires amibiennes pseudonéoplasiques ou amæbomes, amebic granuloma des auteurs anglo-saxons, sont des manifestations d'amibiase chronique qui peuvent se développer de quelques mois à 15 ou 20 ans après une primo-infestation qui n'est pas toujours une dysenterie aiguë. C'est spécialement ce qui arrive dans les cas autochtones où cette dernière manque le plus souvent.

Les amæbomes peuvent se développer en n'importe quel point du colon et exceptionnellement sur les dernières anses iléales (1). Ils se voient surtout aux deux extrémités du colon : rectosigmoïde et moitié initiale du colon ascendant, cette dernière localisation paraissant un peu plus fréquente que l'autre, d'après les observations rapportées à la fin de ce travail.

La formation tumorale est *généralement unique*, mais on peut en voir de multiples (2) (Obs. XL, XXXIII).

(1) Observation 1 de la thèse d'Oswaldo VACA DIEZ, Paris, 1934, (Obs. XXII).

(2) Trois amæbomes étagés sur le côlon dans l'observation de STEMPIEN et WILKINS (75). *Gastroenterology*, 1950, p. 598.

— Invagination iléo-cæcale par amæbome cæcal, plus amæbome polypeux du rectum de l'observation n° 5 de REDDY et RANGAM. *Indian Medical Gazette*, Vol. 81, n° 11, Nov. 1946, p. 463.

I. — MACROSCOPIQUEMENT

Nous pouvons diviser les amélobomes en 4 formes :

1. Forme ulcéro-infiltrante.

Forme comportant un volumineux ulcère amélobien de la muqueuse de 1 à 4 centimètres de diamètre, à fond sanieux, à bords surélevés et indurés avec parfois une collerette flottante de muqueuse intacte au pourtour.

Une infiltration œdémateuse et inflammatoire de la paroi colique au voisinage de l'ulcère, épaississant celle-ci qui peut atteindre 8 à 10 mm. d'épaisseur. Cette infiltration peut *faire le tour de la lumière intestinale*, réalisant un rétrécissement en « rond de serviette » pouvant rétrécir cette lumière au diamètre d'un petit doigt, et pouvant *en longueur* s'étendre sur 10 à 15 centimètres.

Cette forme peut se voir sur tout le colon, mais est rare au niveau du rectosigmoïde où elle peut donner les rares cas de rétrécissement du rectum dus à l'amébiase (HILLEMANN, BENSCHAUDE et BRU) ⁽³⁷⁾.

2. Forme ulcéro-végétante.

Forme où l'élément primordial est une tumeur en battant de cloche, sessile ou pédiculée, saillant dans la lumière colique. D'un volume allant de celui d'une noix à celui d'une petite orange, cette tumeur *est généralement ulcérée* et repose sur une paroi colique très épaissie. Elle siège le plus souvent au niveau du colon ascendant, au voisinage de la valvule iléo-cæcale ; elle peut être l'origine d'invagination iléo-cæcale de l'adulte appelant la chirurgie. Cette forme peut se voir plus rarement en d'autres points du colon ; elle a été signalée enfin une fois au niveau des dernières anses iléales (O. VACA-DIEZ ⁽⁷⁹⁾ Obs. XXII).

3. La forme polype inflammatoire

Cette forme est l'apanage du recto-sigmoïde. Il s'agit d'un polype soit pédiculé, lisse ou peu végétant, d'aspect intermédiaire entre le polype bénin et le polype franchement

dégénéré, soit sessile et végétant, évoquant le polype dégénéré.

Il peut être ulcéré ou non.

4. La forme de polypose.

Forme plus rare, peut réaliser la *polypose colique diffuse* signalée dans un cas de HINES ⁽³⁶⁾ (Obs. V).

Elle consiste en un épaississement diffus des parois du colon, d'une extrémité à l'autre, passant de 4 à 6 mm. à 8 à 10 mm. au niveau de l'anse du sigmoïde, tandis que toute la surface muqueuse du colon est soulevée par d'innombrables et minuscules polypes, plus volumineux au niveau de l'anse sigmoïde, avec exagération des haustrations normales du colon. De petits ulcères amibiens, en outre, sont disséminés ça et là.

Cet aspect de polypose ressemble beaucoup à la polyposé inflammatoire que l'on peut rencontrer dans la rectocolite hémorragique, comme nous en avons vu récemment un cas chez notre Maître LEVRAT, et dont HILLEMANN a signalé l'existence, tandis que KAUFFMANN ⁽⁴³⁾ la signale dans la rectite tuberculeuse.

II. — MICROSCOPIQUEMENT

Les amébobes comportent toujours une inflammation tissulaire œdémateuse, avec infiltration à lympho-plasmocytes surtout (1) qui prédominent toujours au niveau de la sous-muqueuse.

D'autre part, on découvre des *Entamoeba histolytica* (2) soit tapissant le fond des ulcérations amibiennes, soit infiltrant les tissus, généralement surtout dans la sous-muqueuse, soit très sporadiquement dispersées, soit groupées en colonie en des points précis de la néoformation inflammatoire. Si bien qu'une biopsie peut très bien prélever à plusieurs reprises des fragments totalement dépourvus d'amibes (Obs. III).

(1) L'infiltration de la sous-muqueuse par de nombreux leucocytes éosinophiles dans les lésions amibiennes est classique, en réalité elle n'est constante que dans les formes aiguës. Sur les biopsies de nos observations I et II, nous n'avons pas trouvé de leucocytes éosinophiles même après coloration au May-Grünwald-Giemsa.

(2) Nous rappellerons ici, une fois pour toutes, les caractères cytologiques pathognomoniques de l'*Entamoeba histolytica*, telle

Par ailleurs, à quelque forme qu'ils appartiennent, la grande majorité des amœbomes présente à sa surface une ulcération nécrotique amibienne « macroscopique ou microscopique ». Bien que l'on puisse voir nombre de cas de « polypes inflammatoires amibiens » non ulcérés.

Cette ulcération n'est que la réplique plus ou moins volumineuse des ulcérations coliques de la dysenterie aiguë, dans lesquelles on peut également voir une diffusion des amibes assez profondément dans la sous-muqueuse. Mais dans l'amœbome la grande différence est la tendance plastique des tissus avoisinants qui s'épaississent par un processus fibrino-inflammatoire pseudo-tumoral, alors que dans la dysenterie aiguë, le processus ulcéreux est uniquement destructeur.

Suivant que cette ulcération amibienne est volumineuse, centrante la tumeur, lui imprégnant un caractère particulier, ou qu'il n'apparaît que comme un élément relativement secondaire de la néoformation (qui peut d'ailleurs manquer) nous distinguerons :

III. — HISTOLOGIQUEMENT

une forme ulcéro-œdémateuse,
— *et une forme polypeuse.*

1. Forme ulcéro-œdémateuse.

La *forme ulcéro-œdémateuse* comporte une ulcération superficielle érodant la muqueuse, qui pénètre, suivant

que l'on peut l'identifier dans les coupes, à l'objectif à immersion (Obs. 1).

- corps cellulaire très volumineux, 15 à 30 μ ;
- noyau volumineux, 5 à 6 μ , clair, comportant un nucléole central et un revêtement chromatinien périphérique en mottes ;
- protoplasme comportant un *exoplasme* réfringent pouvant émettre des pseudopodes ;
- un *endoplasme granuleux*, creusé de vacuoles, contenant des *hématies phagocytées*, voire des polynucléaires.

Si le noyau ressemble beaucoup à celui de l'histiocyte, le protoplasme en est trois fois plus volumineux, et la présence d'*hématies phagocytées* à son intérieur pose un diagnostic formel d'*Entamoeba histolytica* pathogène. Ces amibes, parfois très reconnaissables dans tous leurs détails cytologiques, surtout quand elles sont infiltrées profondément dans les tissus, sont parfois assez altérées sur la préparation, surtout quand elles sont au fond d'une ulcération amibienne (obs. II, fig. 3). On les reconnaît alors surtout à leur taille et aux hématies phagocytées qu'elles contiennent.

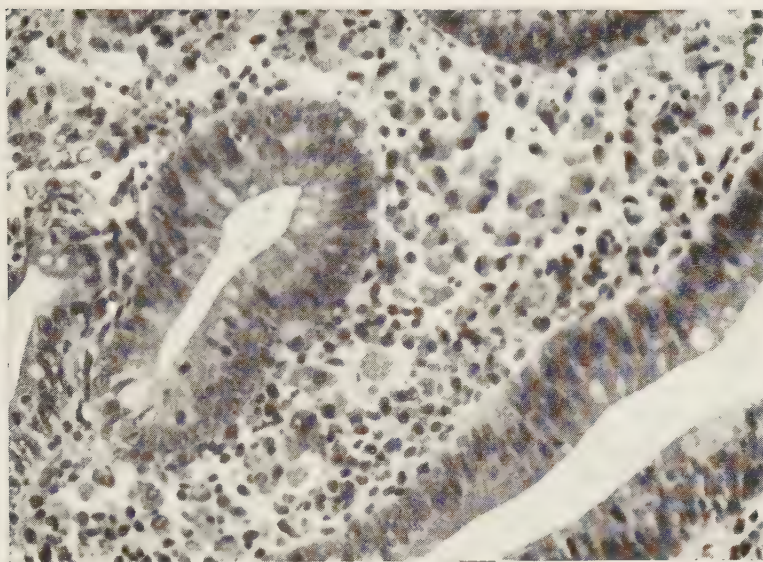


FIG. 1 (OBSERVATION I)

« Amœbome polypeux », amibes hématophages dans la sous-muqueuse. (Grossissement 245).

Microphotographie due à la courtoisie du D^r FEROLDI.

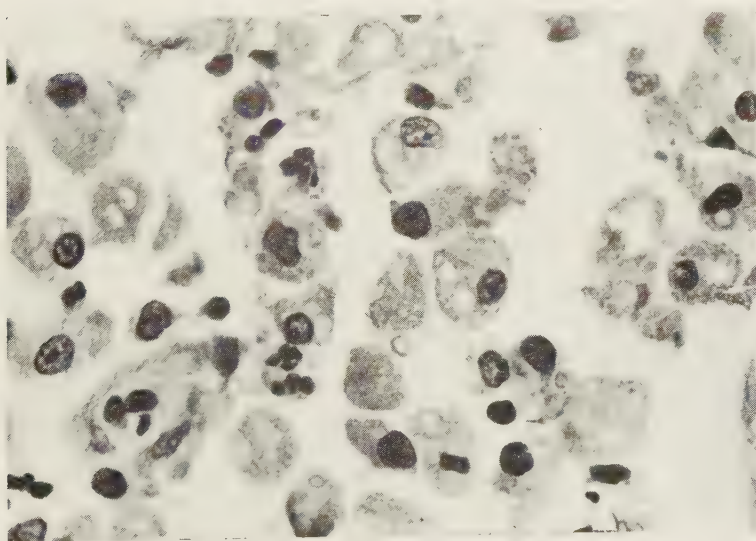


FIG. 2 (OBSERVATION I)

Amibes hématophages caractéristiques dans la sous-muqueuse d'un « Amœbome polypeux » (même préparation que fig. 1). (Gr. 760).

Microphotographie due à la courtoisie du D^r FEROLDI.

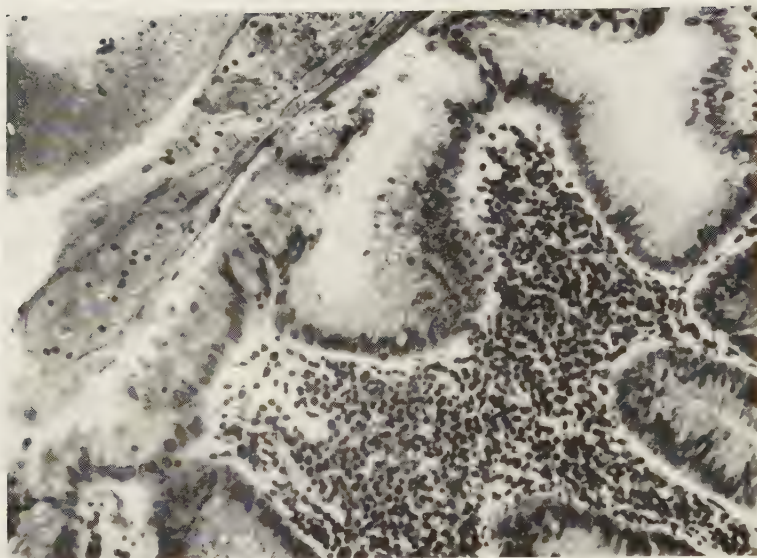


FIG 3.

Ulcère amibien à fond tapissé d'amibes entourées de globules rouges. (Grossissement 160).

Microphotographie due à la courtoisie du D^r FEROLDI.

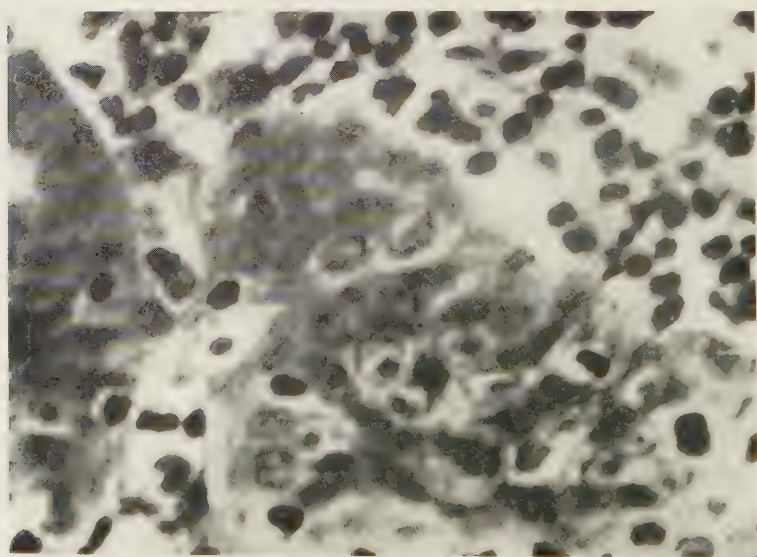


FIG. 4.

Envahissement de la basale de la muqueuse colique par un polype amibien d'aspect en partie vilieux et dégénéré. (Gros. 780).

Microphotographie due à la courtoisie du D^r FEROLDI.

sa profondeur, non seulement jusqu'à la sous-muqueuse comme c'est le cas le plus fréquent, mais aussi parfois jusqu'à la musculuse, voire la sous-séreuse.

Sur le fond fibro-inflammatoire de cette ulcération, repose un groupe d'amibes bien reconnaissables à leur taille et aux hématies phagocytées qu'elles contiennent. Ces amibes sont recouvertes par le magma fibrino-hématique et nécrotique que forment la muqueuse, voire la sous-muqueuse nécrosée sus-jacente (fig. 3).

Au niveau des bords de l'ulcère, on peut voir généralement quelques amibes isolées pénétrant dans les tissus.

De part et d'autre de l'ulcération, la muqueuse peut être subnormale, simplement un peu infiltrée d'éléments inflammatoires, classiquement éosinophiles, mais surtout lympho-plasmocytes. Parfois muqueuse hyperplasique, mais sans aucun signe de malignité.

Toutes les tuniques du côlon, en regard et autour de l'ulcération peuvent être plus ou moins envahies par un processus inflammatoire et œdémateux et sont souvent parsemées de micro-abcès.

Ce processus est maximum au niveau de la sous-muqueuse où il est constant :

Tissu œdématisé, avec parfois vaisseaux dilatés, toujours infiltré par de très nombreux éléments inflammatoires :

Plasmocytes et lymphocytes au premier plan, et quelques macrophages, classiquement polynucléaires éosinophiles.

Il peut s'étendre en profondeur à la musculuse, qu'il peut envahir d'une fibrose œdémateuse, inflammatoire et disséquante, et à la sous-séreuse, son extension en longueur et en largeur constitue, suivant ses modalités, les diverses formes macroscopiques.

Des amibes isolées peuvent se retrouver dans toutes les tuniques, mais se voient surtout dans la sous-muqueuse, soit sporadiques, soit groupées en colonies assez nombreuses surtout au niveau des parois cæcales (FLAVIO et NINO) ⁽²⁶⁾ HABIBI (Obs. XXXIV).

Parfois dans de vieux amœbomes cicatriciels, sensibles au traitement antiamibien cependant, on ne peut trouver microscopiquement d'amibes (Obs. III et XXVII).

2. Forme polypeuse.

La forme polypeuse est un peu différente.

Il s'agit d'une néoformation inflammatoire beaucoup plus localisée, souvent pédiculée, sans infiltration importante de la paroi colique de voisinage.

Elle présente la structure du polype inflammatoire habituel :

Au-dessus de la musculose qui forme toujours la base d'implantation, grosse hyperplasie d'une sous-muqueuse œdématisée et infiltrée par des éléments inflammatoires lympho-plasmocytaires, évaginant les replis d'une muqueuse typique, ou plus ou moins régressive, rarement hyperplasique, dessinant de multiples végétations.

La signature amibienne doit être recherchée dans la sous-muqueuse, au contact de la muqueuse, où on peut trouver :

— quelques amibes isolées ;

— ou un groupe plus ou moins important d'amibes, à l'intérieur d'une des végétations du polype, alternant avec des cellules inflammatoires (fig. 1). Ces amibes se trouvent ici sous une muqueuse intacte, à l'intérieur même des tissus et c'est dans ces conditions qu'une biopsie, fixée dans les conditions ordinaires, montre à l'immersion les moindres caractères cytologiques de l'amibe dysentérique pathogène dans tous ses détails, grâce à leur excellente conservation (fig. 2).

Les amibes peuvent enfin se voir, parfois même uniquement, groupées au fond d'un micro-ulcère érodant une des végétations du polype (fig. 3), quand le polype est ulcéré.

Enfin, de nombreuses biopsies endoscopiques ou post-opératoires peuvent ne pas montrer d'amibes (Obs. III, XXVII).

Généralement uniques, ces polypes peuvent être parfois multiples : (REDDY et RANGAM) ⁽⁶⁵⁾ (Obs. XXXI), formes de passage avec la *polypose diffuse* décrite par HINES ⁽³⁶⁾ (Obs. V). Celle-ci procède des deux processus précédents, avec son infiltration œdémateuse et inflammatoire diffuse des trois tuniques coliques (principalement de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse). Cette infiltration épaissit fortement la paroi colique sur toute son étendue, au maximum au niveau de l'*anse sigmoïde*, ce qui peut faire poser le problème de la prédisposition recto-sigmoïdienne à la polypose, confirmée par quelques cas de *polypose recto-sigmoïdienne* rapportés par BENSAUDE, CASTEX, ROMAN.

Des micro-ulcérations amibiennes.

— des micro-polypes inflammatoires diffus sur la surface muqueuse, viennent compléter la structure de cette polypose.

IV. — PHYSIOPATHOGÉNIE DES AMÆBOMES

Les constatations histologiques posent le problème de la pathogénie des amæbomes.

Tous les auteurs modernes sont à peu près d'accord sur le rôle important de l'infection secondaire locale accompagnant l'amibiase sur le développement du « granulome amibien » (NUSHAN et MILLER), (BLANC et SIGUIER), LINDSKOG et WALTERS).

Par ailleurs, l'action cytolytique de l'*Entamæba histolytica* est classique et mise en avant par BLANC et SIGUIER.

Pour REDDY et RANGAM, le mécanisme producteur des amæbomes et des ulcères amibiens semble la pénétration des amibes dans le fond des glandes de Lieber Kühn, puis de là, dans la sous-muqueuse.

Par suite de la sécrétion par ces amibes de ferments cytolytiques (toxines pour YEOMANS), un certain degré de nécrose locale peut, suivant son extension, donner seulement une inflammation réactionnelle avec parfois micro-abcès par infection secondaire, ou amener une nécrose de la muqueuse sus-jacente avec une ulcération plus ou moins profonde.

L'inflammation par infection secondaire des tissus ainsi préparés semble jouer un rôle capital dans la formation du granulome amibien par l'œdème provoqué.

Nous souscrivons volontiers à ce double mécanisme devant l'opposition :

— Entre la grande extension des formes ulcéro-œdémateuses largement infectées, puisque largement ouvertes sur la lumière intestinale.

— Et le caractère très localisé du polype inflammatoire où la muqueuse peut être intacte, ou seulement très partiellement ulcérée.

La disparition plus rapide et plus constante de ces derniers sous l'action du traitement spécifique antiamibien étant un argument supplémentaire en faveur de l'action prédominante, sinon exclusive, des amibes dans la formation des polyypes inflammatoires amibiens.

V. — DÉGÉNÉRESCENCE DES AMÆBOMES

Le dernier problème est celui de la cancérisation éventuelle des amæbomes.

Longtemps discutée d'un point de vue purement théorique, la cancérisation était repoussée jusqu'à cette guerre par les auteurs coloniaux (BABLET et SICÉ), (ПЛАВИ de Téhéran, MONTEL de Saïgon), au nom d'un argument de fréquence :

- grande fréquence de l'amibiase,
- rareté du cancer colique dans les pays tropicaux.

En réalité, le problème des possibilités d'investigation et de diagnostic des cancers coliques peut se poser dans ces pays. Et la plupart des auteurs non coloniaux sont d'accord pour admettre, avec CAIX ⁽¹³⁾, REED et ANDERSON ⁽⁶⁴⁾ que l'amibiase chronique peut favoriser le développement d'un cancer colique par dégénérescence d'un amæbome.

Tout récemment (1) MORGAN a rapporté la coexistence chez un même individu d'un amæbome et d'un cancer colique, en deux points différents du côlon : il en conclut que le cancer provient de la dégénérescence d'un deuxième amæbome.

Enfin, nous apportons une observation qui nous paraît histologiquement concluante (Obs. I), où sur un polype rectal d'aspect polype inflammatoire simple, plusieurs biopsies répétées nous ont montré :

- une structure de polype inflammatoire simple ;
- un polype inflammatoire contenant dans deux de ses végétations de très nombreuses amibes caractéristiques (fig. 1) ;
- une tumeur d'aspect villeux, dégénérée enfin sur la dernière biopsie (fig. 4).

Une coupe transversale du polype sur la pièce opératoire après amputation du rectum, nous montre le passage du polype bénin au polype dégénéré avec absence d'amibes, le malade ayant reçu entre temps un important traitement antiamibien pré-opératoire.

Cette observation nous permet donc d'affirmer la dégénérescence possible des amæbomes, ce qui en renforce l'intérêt thérapeutique.

(1) MORGAN : Coexistence d'amæbome et de carcinome. *Brit. Med. J.*, 2-721, 1944.

Cité par VOSSOUGH : Amibiase intestinale pseudo-néoplasique. *Thèse Paris*, 1946.

CHAPITRE III

Étude clinique

La diversité des localisations anatomiques des amæbomes se traduit par une symptomatologie assez variée que nous pouvons ramener à trois types anatomo-cliniques :

L'amæbome recto-sigmoïdien.

Les amæbomes coliques non recto-sigmoïdiens, qui sont le plus souvent situés sur le côlon ascendant.

L'invagination iléo-cæcale par amæbome au voisinage de la valvule de Bauhin.

I. — L'AMÆBOME RECTO-SIGMOÏDIEN

Il correspond à la forme « polype inflammatoire » et se traduit, chez un sujet présentant souvent depuis quelque temps une diarrhée d'apparence banale, par l'apparition de *symptômes dysentériques* :

— selles plus fréquentes, trois à six par jour ;

— faux besoins avec épreintes et ténésme (parfois accompagnés de « douleurs sacrées transversales » au niveau des fossettes naviculaires) (Obs. I, YEOMANS ⁽⁸⁴⁾).

Les selles peuvent contenir du mucus et peuvent être striées de sang.

En fouillant les antécédents du sujet, on peut relever une crise de dysenterie *amibienne aiguë* identifiée parasitologiquement et traitée, parfois plusieurs années auparavant. Depuis, le malade peut aussi bien n'avoir plus rien présenté, qu'avoir eu de loin en loin des *accès dysentériques*,

des poussées de diarrhée, ou simplement des *selles constamment pâteuses*.

Mais le syndrome dysentérique peut aussi bien être le premier signe d'alarme attirant l'attention sur l'intestin d'un sujet n'ayant jamais quitté la France. L'état général est ordinairement peu touché, du moins sous nos climats.

Le toucher rectal révèle, quand l'amébose est suffisamment bas situé, une tumeur qui peut être pédiculée, de consistance spéciale « molle et élastique » (comme le soulignent TIMBAL et AURIOL) ⁽⁷⁷⁾ (Obs. IX), mais qui peut également avoir une implantation assez large, être de consistance dure et irrégulière (DOR et VAGUE) ⁽²³⁾ (Obs. XIII), et même saigner au toucher (HABIBI) ⁽³⁴⁾ (Obs. XI).

Une sensation de polypose multiple a parfois aussi été signalée (HINES) ⁽³⁶⁾ (Obs. V).

La *rectoscopie* montre une tumeur soit d'aspect polypeux bénin, pédiculée, assez lisse et régulière, ou au contraire sessile, végétante, et même saignante et ulcérée, évoquant la néoformation maligne.

Au-dessous de l'amébose qui peut être plus ou moins haut situé et parfois inaccessible au toucher rectal, la muqueuse recto-sigmoïdienne peut être normale ou parfois présenter de petites ulcérations plus ou moins caractéristiques de l'amibiase chronique. Enfin, la *rectoscopie* peut permettre de faire un prélèvement au porte-colon ou à la pipette sur la muqueuse recto-sigmoïdienne pour recherche extemporanée d'amibes végétatives sur étalement, examen plus fidèle que le simple examen parasitologique des selles auquel on peut avoir recours en cas de doute.

Cet examen parasitologique doit être répété plusieurs fois, il peut souvent être négatif ainsi que l'examen précédent dans ces formes d'amibiase chronique.

Par ailleurs, l'examen abdominal, le plus souvent entièrement négatif, peut révéler un foie hypertrophié et douloureux, et, parfois l'on peut noter le signe de « l'ébranlement douloureux hépatique » de BLANC.

Signalons enfin que le granulome inflammatoire amibien peut réaliser un aspect polypeux, végétant, diffus, révélé par l'endoscopie, rappelant la polypose familiale recto-sigmoïdienne et plus encore la polypose inflammatoire des recto-colites hémorragiques (HILLEMANN) ⁽³⁷⁾ voire des rectites tuberculeuses (KAUFMANN) ⁽⁴³⁾ dont il partage la pathogénie inflammatoire (1).

(1) C'est ce que réalisent quelques cas de Polypose recto-sigmoïdienne amibienne signalés par BENSUADE, CASTEX, ROMAN, et le cas de *Polypose colique généralisée* de l'observation de HINES (Obs. V) dont la symptomatologie clinique est analogue à celle du polype recto-sigmoïdien avec au lavement baryté un aspect de polypose colique diffuse sur tout le côlon.

II. — LES AMÆBOMES COLIQUES NON RECTO-SIGMOIDIENS

Ils peuvent être situés n'importe où sur le côlon mais ont une symptomatologie assez univoque. Nous prendrons pour type de description l'amæbome du *côlon ascendant*, le plus fréquent.

Pouvant faire suite à une dysenterie amibienne aiguë survenue quelques mois ou années auparavant, qui peut d'ailleurs avoir été oubliée par le malade ; ou apparaissant d'emblée chez un sujet sain en apparence, n'ayant fait aucun séjour colonial, ce sont l'apparition :

D'une diarrhée évoluant par poussée avec quatre à cinq selles par jour, diarrhée parfois glaireuse, striée de sang, alors que l'hémorragie intestinale importante est exceptionnelle. Elle peut alterner avec une *constipation* qui peut secondairement passer au premier plan (O. VACA-DIEZ) ⁽⁷⁹⁾ (Obs. XXII).

D'une douleur à localisation plus ou moins précise dans la F.I.D. parfois en barre épigastrique.

D'un amaigrissement notable avec asthénie et souvent anorexie, état saburral des voies digestives.

A cette triade symptomatique :

trouble du transit,
douleur abdominale droite,
amaigrissement,

peuvent s'ajouter des variantes cliniques : des troubles dyspeptiques hypersthéniques divers pouvant orienter à tort vers l'estomac (Gandolfo CANESSA) ⁽¹⁴⁾ (Obs. XXXVII), et qui passent parfois même au premier plan de la scène clinique. Des intolérances alimentaires évoquant l'insuffisance hépatique peuvent se voir (Gandolfo CANESSA (Obs. XXXVII), et même des manifestations neuro-végétatives aussi inattendues que la crise d'asthme (Obs. XL) (STEMPIEN et WILKINS) ⁽⁷⁵⁾.

Nausées, vomissements, *signes d'obstruction intestinale chronique* avec, en particulier, ballonnement douloureux et ondes péristaltiques ne sont pas rares, (autant qu'on puisse parler de fréquence au sujet d'une affection rare par elle-même) mais ne surviennent qu'à un *stade avancé* (YEOMANS) ⁽⁸⁴⁾.

Le *fléchissement de l'état général* : qui peut être important avec gros amaigrissement en climat tropical est généralement modéré sous nos climats : parfois anémie discrète, température subfébrile. L'*examen* peut montrer assez fréquemment une *masse tumorale allongée*, dans la F.I.D., ferme ou mollassée, assez bien limitée, présentant souvent une légère sensibilité douloureuse mais assez diffuse et insuffisante pour faire remarquer spontanément la tumeur par le malade. Pas de défense pariétale en regard. Mobile transversalement la masse est fixée dans le sens longitudinal, c'est généralement une découverte d'examen et cette masse est rarement signalée par le malade. Pas d'envahissement pelvien, pas d'abcès perçu au toucher rectal qui est négatif. La palpation au niveau de la F.I.D. peut enfin être entièrement négative.

Une hépatomégalie, généralement discrète, peut enfin être relevée assez souvent, avec parfois « ébranlement douloureux hépatique ».

La rectoscopie ne montre rien ou parfois une rectite ulcéreuse (qui peut exceptionnellement évoquer la rectocolite hémorragique, READ et NUSHAN ⁽⁶³⁾ Obs. XXXIX).

L'*examen radiologique* : fait appel essentiellement au lavement baryté, accessoirement au transit. Il a été étudié par VALLERINO le premier en date ^(81 bis), par SPEDER ⁽¹³⁾, MANSOURI dans la thèse d'O. VACA-DIEZ, récemment DRUCKMANN et SCHÖRR ⁽²⁴⁾, GOLDEN et DUCHARME ⁽³⁰⁾ :

Cæcum atrésié en un défilé étroit et tortueux aux contours irréguliers, ou d'aspect lacunaire avec défaut de remplissage du bord interne du cæcum, sténose et rétraction plus ou moins importante de la paroi externe. Fixation du bas-fond cæcal. Il y a en général insuffisance concomitante de la valvule de Bauhin avec reflux iléal, image de STIERLIN au transit baryté avec stase iléale et défaut cæcal.

Plus rarement, « image en cocarde » avec image lacunaire isolant la valvule de Bauhin par œdème du pourtour de cette valvule (Obs. XXXVII, Gandolfo CANESSA) ⁽¹⁴⁾, lésions qui peuvent être à l'origine d'une invagination iléo-cæcale.

Parfois image lacunaire ou même rétrécissement en « rond de serviette » sur le colon ascendant ou l'angle droit que l'on peut également voir sur le colon transverse, l'angle gauche ou le colon descendant.

L'*examen parasitologique des selles* : au besoin après purgation au sulfate de soude peut montrer des kystes ou même des amibes végétatives, mais il est souvent négatif et doit être répété plusieurs fois, les amibes pouvant s'éliminer dans les selles de façon très discontinue.

Les amœbomes du transverse et du côlon descendant ont une symptomatologie clinique fonctionnelle analogue, seuls la douleur et les signes physiques changent de place devenant épigastriques ou iliaques gauches.

III. — INVAGINATION ILÉO-CÆCALE

L'invagination iléo-cæcale par amœbome chez l'adulte n'est pas exceptionnelle. Nous en rapportons 6 cas à la fin de ce travail (REDDY et RANGAM, Obs. XXIX à XXXIII, O. VACA-DIEZ ⁽⁷⁹⁾, Obs. XXIII) et en avons trouvé cités plus d'une quinzaine, elle est toutefois assez rare. Elle correspond anatomiquement à des *amœbomes ulcéro-végétants* du *cæcum* au voisinage de la valvule iléo-cæcale.

Elle se manifeste par une *douleur assez vive* de la F.I.D. qui peut exceptionnellement être de survenue brutale, continue, intense, s'accompagnant d'une contracture abdominale rendant tout examen impossible, comme dans le cas d'Oswaldo VACA-DIEZ ⁽⁷⁹⁾, tableau d'abdomen chirurgical aigu avec bon pouls imposant l'intervention d'urgence.

Mais le plus souvent, c'est une *douleur* à type de *coliques répétées* dans la F.I.D. pouvant se renouveler pendant plusieurs jours, s'accompagnant d'une *diarrhée*, parfois même d'un syndrome dysentérique, d'émission de *sang dans les selles*, généralement peu importante de sang rouge, pouvant exceptionnellement avoir l'importance d'un véritable méléna (REDDY et RANGAM, Obs. XXXII).

La *palpation abdominale* montre, dans un abdomen généralement souple, une *masse sensible et douloureuse*, mobile dans la région para-ombilicale droite, plus rarement sus-ombilicale. Le toucher rectal est négatif.

Le lavement baryté montre une absence de remplissage cæcal, parfois une image d'invagination : pince de homard, cocarde. Il peut exceptionnellement réduire l'invagination qui peut d'ailleurs se reproduire ensuite.

Quand le tableau suffisamment subaigu n'emporte pas une décision opératoire d'urgence, l'examen des selles peut montrer *sang et amibes dysentériques*.

Une rectoscopie peut montrer : une rectite ulcéreuse amibienne, parfois un ou plusieurs polypes inflammatoires amibiens associés (REDDY et RANGAM, Obs. XXXIII).

Mais l'évolution immédiate est dominée par le *traitement* : spontanément plus que l'occlusion du gros intestin, ce sont la péritonite par gangrène du collet d'invagination, voire une hémorragie brutale qui emportent le malade.

Le seul traitement médical anti-amibien, quand il ne paraît pas y avoir urgence opératoire absolue, associé au

lavement baryté réducteur peut exceptionnellement suffire à réduire définitivement l'invagination comme OGILVIE ⁽⁵⁹⁾, cité par MONTEL ^(53 bis), en rapporte un cas. Mais généralement l'intervention chirurgicale est nécessaire et aboutit à une résection colique, même si l'invagination est réductible, ce qui est rare du fait de l'œdème inflammatoire et de la nécrose fréquente des parois du boudin d'invagination. En effet, ces invaginations récidivent (REDDY, RANGAM ⁽⁶⁵⁾, Observation XXXII).

L'examen de la pièce montre fourreau et boudin d'invagination souvent adhérents par nécrose des parois du boudin. L'ouverture de la pièce montre, au sommet du boudin, un amœbome ulcéré allant du volume d'une noix à une petite orange.

Un prélèvement au niveau de l'ulcération de l'amœbome ou des ulcères amibiens chroniques, qui peuvent par ailleurs exister sur le reste de la paroi réséquée, montre des amibes dysentériques et impose un traitement antiamibien post-opératoire et des précautions opératoires que nous développerons plus loin et qui doivent toujours être prises dans toute intervention intestinale chez un amibien.

Pour ce qui est des prodromes pouvant attirer l'attention sur l'intestin, avant le tableau chirurgical d'invagination, aucune des 6 observations que nous rapportons, concernant des indigènes hindous ou marocains peu éduqués médicalement, ne nous apporte le moindre renseignement. Mais c'est une très intéressante observation de Gandolfo CANESSA (1) (Obs. XXXVII) qui nous permet d'en préciser au moins une des modalités :

Le malade, amibien ancien connu, souffrait depuis quinze ans de poussées de diarrhée glaireuse mensuelles et d'un syndrome douloureux épigastrique post-prandial tardif. Depuis trois ans, la diarrhée était devenue plus fréquente, s'accompagnant de douleurs dans la F.I.D. et d'une intolérance alimentaire de type hépatique.

La palpation abdominale montrait un foie douloureux et une masse douloureuse dans la fosse iliaque droite que le lavement baryté révélait sous forme d'une image lacunaire du cæcum, isolant la valvule de Bauhin, dont l'orifice était vu de face, le tout réalisant une image en cocarde. Quatre mois de traitement anti-amibien firent disparaître symptômes cliniques et radiologiques.

Cet œdème autour de la valvule de Bauhin est au fond le stade initial d'une invagination iléo-cæcale qui aurait pu se produire, sans le traitement.

(1) GANDOLFO CANESSA : Image pseudotumorale en cocarde par œdème de la valvule de Bauhin au cours d'une typhlite amibienne. *Arch. mal. app. digest.*, N^{os} 7-8, 1950, p. 821.

CHAPITRE IV

Complications

L'évolution spontanée et parfois même traitée de ces différentes formes d'amœbome expose à plusieurs complications :

1. *Atteinte profonde de l'état général* : avec diarrhée incoercible et cachexie progressive ; elle ne se voit guère qu'en climat tropical où elle peut survenir même dans les cas correctement traités dont le rapatriement dans un climat tempéré s'impose alors.

2. *L'abcès du foie* peut précéder, accompagner ou suivre l'amœbome et peut se voir même chez les malades ayant reçu un traitement éméthinien. Il est d'une haute valeur diagnostique avec son pus amicrobien et son évolution subaiguë. Il peut parfois simuler un amœbome du côlon transverse par compression colique (Obs. III).

3. *L'hémorragie intestinale grave* est exceptionnelle ainsi que la *péritonite par perforation* d'une ulcération colique.

4. Des *crises de subocclusion* plus que d'occlusion vraie peuvent être la conséquence du développement sténosant en « rond de serviette » de certains « amœbomes ulcéro-infiltrants ». Elles peuvent céder au traitement médical, mais parfois l'évolution fibreuse rétractile des lésions les rendant insensibles à la thérapeutique médicale peut imposer la chirurgie (LANDSKOG et WALTERS (Obs. XXVII).

5. La *cancérisation* reste le gros problème : MANSON-BAHR (1) pense qu'il est de constatation relativement com-

(1) MANSON-BAHR : *Disenterie disorders*. Ed. Cassel, Londres, 1943, 2^e édit.

imune de découvrir un carcinome rectal ou sigmoïdien chez des sujets âgés dont le passé est entaché d'amibiase. WILLMORE ⁽⁸³⁾ cité par MANSON-BAHR rapporte 9 cas de cancers coliques chez l'amibien, REED et ANDERSON 4 cas, ⁽⁶⁴⁾ SANTY et MORENAS ^(70 bis), BABLET et SICE ⁽²⁾ chacun un cas, ROUX et SAVIGNAC ⁽⁶⁸⁾, CAIN ⁽¹³⁾ 3 cas chacun, presque tous recto-sigmoïdiens. Nous-mêmes en rapportons 3 observations de M. le Professeur BERTRAND.

Les cancers coliques plus haut situés chez l'amibien, quoique beaucoup plus rares, se voient aussi, MARSDEN ⁽⁵¹⁾, MORGAN ⁽⁵⁴⁾, REED et ANDERSON ⁽⁶⁴⁾ en rapportent des exemples.

Mais la présence de ces cancers, principalement recto-sigmoïdiens chez l'amibien, que signalaient depuis longtemps HILLEMAND, BENSAUDE et AUGIER ⁽⁸⁾ DESJARDINS ⁽²⁰⁾ est-elle due à une simple coïncidence comme le voudraient BABLET et SICE ⁽²⁾, HABIBI ⁽³⁴⁾, de deux affections relativement fréquentes ?

ROUX et SAVIGNAC ⁽⁶⁸⁾, CAIN ⁽¹³⁾, SANTY et MORÉNAS ^(70 bis), REED et ANDERSON ⁽⁶⁴⁾, pensent au contraire que les amébomes peuvent dégénérer.

REED et ANDERSON résument l'opinion actuelle des partisans (les plus nombreux) de la dégénérescence en ces termes : l'amibiase peut favoriser le développement d'un cancer colique :

1. Par l'irritation de la muqueuse colique due à l'amibiase chronique.
2. Par dégénérescence d'un amébome.

Trois observations viennent plus spécialement appuyer cette opinion, celle de MARSDEN ⁽⁵¹⁾ (Obs. L), celle de MORGAN ⁽⁵⁴⁾ citée par VOSSOUGH ⁽⁸²⁾, où, en deux points différents du côlon existent un amébome qui rétrocede au traitement médical, un cancer du cæcum qui résiste et que la biopsie chirurgicale authentifie. MORGAN fait de ce cancer un deuxième amébome dégénéré.

Notre observation n° 1 inédite montre histologiquement la coexistence, sur le même polype rectal, d'une infiltration amibienne de la sous-muqueuse, sous une muqueuse normale, (lésion caractéristique de l'amébome) et d'une zone où la muqueuse hyperplasiée, dédifférenciée, d'aspect vilieux est nettement dégénérée, rompant la basale et diffusant dans la sous-muqueuse en plusieurs points. Cet aspect histologique nous paraît assez démonstratif pour affirmer la dégénérescence possible de l'amébome dont les autres observations ne montrent que la probabilité.

Il semble par ailleurs que la forme spéciale du recto-sigmoïde à type de polype inflammatoire dégénère le plus volontiers, ce qui n'est pas étonnant quand l'on sait combien les polypes d'autre étiologie dégèrent fréquemment dans cette région.

Ceci renforce l'intérêt de la thérapeutique des amœbomes d'autant que les cancers sigmoïdiens chez l'amibien que nous rapportons sont tous développés chez des sujets jeunes n'ayant pas survécu de plus de 18 mois à l'intervention, bien qu'ils aient été peu envahissants et très extirpables dans les 3 cas de BERTRAND (Obs. LII, LIII, LIV) (1).

(1) Remarquons que dans les 11 cas de cancers recto-sigmoïdiens que nous rapportons (obs. XLIII à LIV), sur la gravité desquels nous insistons, il y a eu en général des antécédents amibiens anciens remontant de 4 à 10 ans. Au contraire, dans quelques cas épars de la littérature, de cancer chez l'amibien, où les antécédents dysentériques étaient récents l'évolution est souvent plus favorable. L'hypothèse que cette différence de gravité soit due à une différence de nature, les premiers étant dus à la dégénérescence de lésions d'amibiase chronique, les autres n'étant qu'une coexistence peut être soulevée.

CHAPITRE V

Diagnostic

Il fait toute la difficulté de la question des amébomes, il peut être posé à tous les stades évolutifs des différentes formes étudiées, et il n'est pas rare que ce soit un *diagnostic rétrospectif* :

- sur les résultats d'un traitement anti-amibien d'épreuve ;
- ou sur l'histologie d'une pièce opératoire.

Il n'est pas rare en effet qu'un amébome soit opéré, surtout au niveau du côlon, par suite d'un diagnostic erroné, c'est en particulier le cas de bon nombre d'observations que nous rapportons.

Il se pose très différemment :

I. — AMÆBOME POLYPEUX RECTO-SIGMOÏDIEN

Dans l'amébome polypeux recto-sigmoïdien où, devant un syndrome dysentérique, le toucher rectal et la rectoscopie révèlent une masse polypoïde plus ou moins végétante, parfois ulcérée, généralement unique, plus rarement aspect de *polypose multiple*.

Diagnostic différentiel.

Le diagnostic différentiel se pose avec :

A) *Le cancer rectosigmoïdien* :

Ce qui est d'autant plus difficile qu'un polype amibien peut dégénérer (Obs. I) et que le cancer rectosigmoïdien,

d'aspect polypeux, peut se voir chez l'amibien. Nous en rapportons 11 observations à la fin de ce travail, de REED et ANDERSON (Obs. XLVII à L), BABLET et SICÉ (Obs. XLVI), CADE et MILHAUD (Obs. XLIII), SANTY et MORÉNAS (Obs. XLV) et de notre Maître, le Professeur BERTRAND (1) (Obs. LII à LIV).

B) *Le polype simple* dont on connaît la dégénérescence fréquente.

C) *Les tumeurs ano-rectales d'origine vénérienne* qui peuvent être réalisées :

— par ano-rectite végétante de la *maladie de Nicolas Favre*.

Les tumeurs inflammatoires traumatiques de la *sodomie passive* (2), dont les végétations blennorhagiques sont un cas particulier.

— Par la *syphilis* enfin au premier plan, à laquelle il faut penser devant sérologie positive et antécédents syphilitiques, *syphilome* surtout, mais aussi gomme, syphilide, que le traitement spécifique fait disparaître en quelques semaines.

D) *Les tumeurs inflammatoires recto-sigmoïdiennes*, principalement dans la forme « polypose multiple » que réalisent surtout ces étiologies assez rares. *Recto-colite hémorragique* surtout, dont le diagnostic endoscopique a pu être fait avant la phase polypeuse et qui est sensible au traitement (choc-transfusion).

Plus exceptionnellement « tuberculose recto-sigmoïdienne » (KAUFMANN).

Bilharziose (3), dans les pays infestés (Antilles), ces polypes bilharziens disparaissent par l'émétine qui ne fait toutefois pas disparaître l'infestation et les œufs de bilharzies qui persistent dans les selles.

E) Enfin, la *polypose congénitale* également dans les aspects de polypose multiple ambiennne. Cette forme peut exceptionnellement dépasser la seule région recto-sigmoïdienne et s'étendre, comme la polypose congénitale, à tout le côlon (HINES), ce que révèle le lavement baryté.

(1) Le Professeur BERTRAND, qui nous fait l'honneur de nous confier ces trois observations, a attiré notre attention sur la haute gravité de ces cancers recto-sigmoïdiens chez l'amibien : décès en moins de 18 mois après une intervention radicale, dont les suites avaient été excellentes, alors qu'aucune métastase n'avait pu être décelée. Les trois sujets, jeunes, étaient en bon état dans les suites de l'intervention.

(2) R. BILLOT : Tumeurs coliques d'origine vénérienne. *Thèse Lyon*, 1950.

(3) BENSAUDE, HILLEMAND et AUGIER : *Pr. Méd.*, 27 avril 1932.

Éléments du diagnostic.

LES ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC sont apportés :

a) *Par les antécédents amibiens :*

- dysenterie amibienne aiguë ;
- découverte d'amibes dysentériques dans les selles ;
- abcès du foie à pus aseptique étiqueté amibien ou non.

— *A l'examen :* gros foie douloureux, ébranlement douloureux hépatique, de Blanc.

- recto-colite ulcéreuse de type amibien à la rectoscopie.

b) *Par les données de l'examen parasitologique des selles :*

— découverte d'amibes dysentériques dans les selles recherchées plusieurs fois avec les précautions d'usage, au besoin amibes sur étalement après prélèvement endoscopique MOLINIER, BENSAUDE et TABUSSE ⁽⁵²⁾.

Mais ces symptômes peuvent manquer, les antécédents peuvent être oubliés, et même quand tous sont réunis, ils ne soulèvent *qu'une éventualité*, les amibiens pouvant présenter, comme tout autre malade, un néoplasme, des polypes de n'importe quelle origine.

c) *L'aspect de la néoformation et sa consistance* appréciés par le toucher rectal et l'endoscopie, ne font que sérier le diagnostic différentiel, l'amœbome pouvant tout évoquer.

Même la sensation de « mollesse élastique » spéciale du polype, au toucher, décrite par TIMBAL et AURIOL (Obs. IX) est contingente et nous l'avons obtenue du *polype amibien dégénéré* de notre Obs. I, qui a été stérilisé au point de vue des amibes, mais dont le volume a peu changé par le traitement et *qui est de structure bien différente*.

d) *Par les données de la biopsie endoscopique*, qui doit être répétée plusieurs fois pour ne pas passer à côté de zones infestées d'amibes, ou de zones dégénérées du polype. Elle fait avancer d'un pas le diagnostic, *quand elle révèle des amibes :*

- soit au fond d'un ulcère amibien microscopique,
- soit dans une sous-muqueuse non ulcérée.

où on risque de les trouver avec la plus grande fréquence.

Ici encore, une petite réserve peut être faite sur l'éventualité rare d'un polype amibien dégénéré comme nous en apportons un cas dans *notre Obs. I*.

Il en est de même quand elle révèle un cancer indiscutable.

Mais quand elle ne montre qu'un aspect de polype inflammatoire :

Il peut s'agir de toutes les formes de polypes ci-dessus évoqués, ou d'un polype amibien dont la région recélant les amibes n'a pas été intéressée par la biopsie.

e) Par l'effet du traitement d'épreuve antiamibien qui tranche toujours le diagnostic, en pratique :

Il fait disparaître habituellement les polypes amibiens en 8 à 40 jours, ce que vérifie l'endoscopie.

Si le polype que l'on surveille persiste après ce traitement, il s'agit d'un polype dégénéré ou d'une autre étiologie. De toute façon, comme toujours en matière de polype recto-sigmoïdien, toujours redouter le cancer.

Un point particulier reste celui des formes « polyposé multiple » de l'amæbome, qui sont très rares ; elles disparaissent généralement par le traitement antiamibien.

Mais il est possible, du fait de la différence des lésions que, dans ces cas très rares, donc mal connus, le traitement médical puisse laisser des séquelles cicatricielles importantes pouvant amener à la chirurgie. Ce doit, nous semble-t-il, être le cas de lésions aussi diffuses et aussi importantes que celles, découvertes d'autopsies, de la polyposé colique diffuse généralisée rapportée par HIXES (Obs. V) ⁽³⁶⁾.

En pratique, ce sont :

les antécédents amibiens et les données de la biopsie, qui orientent le diagnostic,

le traitement antiamibien d'épreuve qui le tranche.

Diagnostic difficile parfois ; et certains cas de la littérature n'ont été diagnostiqués qu'après une intervention pour néoplasme.

II. — AMÆBOME COLIQUE NON RECTO-SIGMOÏDIEN

Dans l'amæbome colique non recto-sigmoïdien, le diagnostic d'une formation tumorale colique est posé cliniquement par l'association :

— de troubles du transit intestinal.

— de douleurs abdominales,

en un point précis de l'abdomen, surtout la F.I.D.,

et d'un amaigrissement avec atteinte de l'état général.

Parfois perception d'une tumeur allongée plus ou moins mobile, surtout dans la F.I.D., mais aussi sous les côtes ou dans la F.I.G.

Radiologiquement par un lavement baryté qui montre, le plus souvent sur le cæcum, mais pouvant se voir en n'importe quel point du côlon, une image lacunaire, ou un aspect sténosant en *rond de serviette*, que peuvent également réaliser :

A. — Le *cancer* au premier plan.

B. — La *tuberculose* et l'*appendicite chronique* à forme tumorale au deuxième plan pour les localisations cæcales.

C. — Plus rarement le *syphilome* colique. Nous citons pour mémoire l'*actinomyose*.

Le diagnostic est orienté par :

a) LES ANTÉCÉDENTS AMIBIENS :

— une diarrhée au long cours constante avec selles pâteuses ;

— ou épisodique revenant périodiquement depuis des années ;

— un séjour colonial.

b) LA PRÉSENCE D'AMIBES DANS LES SELLES OU SUR UNE PAROI RECTALE INFLAMMATOIRE ET ULCÉRÉE A LA RECTOSCOPIE. Elle est un argument d'orientation étiologique précieux, *mais non décisif*, car ils peuvent se retrouver, en particulier dans le cancer, chez l'amibien, bien que celui-ci soit plus rare qu'au niveau du recto-sigmoïde (deux cas seulement sur les 11 cancers coliques chez l'amibien que nous rapportons à la fin de ce travail).

c) LE LAVEMENT BARYTÉ. Il précise le diagnostic différentiel par des arguments radiologiques qui différencieraient l'amæbome des autres tumeurs coliques :

A. — *Du cancer*, principal diagnostic à éliminer : selon DRUCKMANN et SCHORR ⁽²⁴⁾, GOLDEN et DUCHARME ⁽³⁰⁾.

1° Il y a toujours une seule tumeur dans le cancer, il peut y en avoir plusieurs dans l'amibiase (STEMPIEN et WILKINS) (Obs. XL).

2° L'image tumorale de l'amæbome est plus longue, plus étendue que celle du cancer, et une tumeur très étendue due à l'amibiase peut coexister avec des signes fonctionnels et généraux paradoxalement modérés.

3° Dans l'amæbome, le passage du côlon sain à la zone lésée est *graduel*, tandis qu'il est abrupt dans le cancer.

4° Dans l'amæbome, au niveau des lésions, le relief muqueux est moins modifié que dans le cancer.

5° Les parois intestinales, dans l'amœbome, restent relativement souples, la lumière apparaît plus large au stade maximum de remplissage et plus rétrécie après évacuation du lavement. Il y a donc changement de calibre net de la lumière intestinale, dans la zone pathologique entre le film de réplétion et celui d'évacuation, au contraire du cancer.

6° *Enfin radioscopiquement :*

— le remplissage du côlon par le lavement baryté est peu douloureux dans le cas d'amibiase, car l'amœbome donne une obstruction relativement incomplète ;

— au contraire du cancer dont les parois sont rigides et qui bouche presque complètement la lumière du gros intestin, dont le remplissage baryté cause presque toujours de nettes douleurs.

En réalité, il s'agit là d'arguments très relatifs, même les deux premiers qui pourraient être les plus nets sont discutables (1) et (2).

B. — *Les tumeurs non cancéreuses* donnent des images assez voisines et l'image de STIERLIN typique, classique dans la tuberculose iléo-cæcale, peut être parfaitement réalisée par l'amœbome du cæcum, avec cæcum peu imprégné, stase iléale et sus-cæcale au transit et au lavement baryté.

D'où l'intérêt d'arguments étiologiques et cliniques :

— signes d'imprégnation tuberculeuse,

— crises douloureuses à répétition de la F.I.D., constipation, chez un sujet sans antécédents amibiens, ni signes d'amibiase faisant penser à l'appendicite chronique.

— *Symptômes de syphilis évolutive* par le syphilome colique exceptionnel.

Ces arguments apportent une orientation diagnostique. Mais c'est en pratique :

d) LE TRAITEMENT D'ÉPREUVE ANTIAMIBIEN qui affirme le plus souvent le diagnostic.

Il fait fondre en 30 à 40 jours les amœbomes dont la tumeur palpable et d'image radiologique disparaît, ou se modifie considérablement, affirmant le diagnostic dans les cas où l'amibiase était évoquée par le contexte clinique.

(1) MORGAN (54) nous rapporte un cancer du cæcum coexistant avec un amœbome en un autre point du côlon, dont la disparition par le traitement anti-amibien, alors qu'il subsistait, fit faire le diagnostic.

(2) Une réaction inflammatoire périnéoplasique peut étendre artificiellement, de façon assez considérable, une image tumorale du cancer. Un defect amibien peut être très localisé, simulant le cancer.

La révélation dans les cas où ce traitement était fait à titre systématique pré-opératoire devant un cancer colique de symptomatologie atypique.

Quand la tumeur paraît inchangée après ce traitement, il s'agit vraisemblablement d'une autre étiologie. La tuberculose iléo-cæcale est généralement éliminée par le contexte, et un traitement d'épreuve à la Streptomycine plus Isoniazide, bien avant qu'on pense à l'amibiase. Malgré la rareté actuelle de la tuberculose colique, on y pense en effet facilement.

Et c'est surtout au cancer que l'on pense, ce qui fait intervenir (Obs. XIX et XXVII).

Ici aussi, *l'intervention* peut révéler un diagnostic erroné et montrer qu'il s'agit en réalité d'une amibiase à l'histologie.

Ce sont des formes rétractiles, fibreuses, cicatricielles, insensibles à la thérapeutique et qu'il est d'ailleurs préférable d'opérer :

— en raison des troubles du transit qu'elles peuvent entraîner,

— et de leur cancérisation éventuelle possible (MARSDEN (Obs. LI), MORGAN ⁽⁵⁴⁾).

C'est encore l'intervention qui peut révéler d'emblée :

— par la présence d'amibes au fond de l'ulcération de la tumeur, ou d'une ulcération amibienne de la muqueuse du voisinage ;

— par la présence d'amibes dans les tissus tumoraux à l'histologie :

qu'on a en réalité opéré un amæbome par erreur.

— ou qui prouve l'origine amibienne d'une invagination iléo-cæcale par amæbome opérée d'urgence.

Tous ces diagnostics opératoires ont leur intérêt en particulier ceux qui révèlent un amæbome méconnu, car ils appellent un traitement antiamibien post-opératoire, pour éviter les complications post-opératoires fréquentes de l'amibiase chronique sur lesquelles insistent YEOMANS, OCHSNER et de BACKEY :

Péritonite.

Morts post-opératoires nettement augmentées par les lâchages de suture.

Abcès hépatique amibien aigu LUND et INGHAM ⁽⁴⁸⁾.

Infection de la peau avec suppuration (d'ailleurs sensible à l'émétine).

Dysenterie amibienne aiguë post-opératoire CHATON ⁽¹⁶⁾ (Obs. XXVIII).

CHAPITRE VI

Traitement

Au point de vue prophylactique, comme le soulignent entre autres LINDSKOG et WALTERS ⁽⁴⁷⁾, les amibiases chroniques dont les amæbomes font partie, sont assez exceptionnelles quand, au seul traitement émétinien qui ne donne une guérison définitive que dans moins de 50 % des cas (1), on associe un traitement comportant la prise par la bouche de dérivés de l'Oxyquinoléine : Entérovioforme américain ou Direxiodé en une ou plusieurs cures d'une vingtaine de jours.

Pour BLANC et SIGUIER qui donnent un schéma détaillé du traitement de l'amibiase aiguë, suivant les conceptions modernes, que l'on consultera avec fruit pour plus de détails dans leur monographie (2).

L'association des arsenicaux Stovarsol ou Carbasone auxquels nous ajouterons le Bemarsal plus actif, d'acquisition récente, vient donner le maximum de garanties contre les rechutes et le passage à la chronicité. Ceci vient confirmer l'opinion classique de RAVAUT préconisant, après le traitement émétinien, plusieurs cures d'entretien avec Iodure double d'Emétine et de Bismuth per os, alternant avec la prise de Novarsénobenzol par la bouche, suivant l'adage : « Affection chronique, médication chronique ».

Le traitement curatif des amæbomes est, médicalement parlant, celui de l'amibiase chronique, bien codifié par BLANC et SIGUIER qui rapportent également dans leur ouvrage les méthodes anglaises ayant conservé l'emploi de

(1) Car l'émétine agit surtout sur l'*Entamæba histolytica* libre dans la lumière intestinale ou dans les ulcères de sa paroi et peu sur les amibes *minuta* ou *histolytica* infiltrées dans les tissus non abcédés.

(2) L'amibiase : Expansion scientifique française, 1950.

l'*Emétine* per os, inauguré par RAVAUT, et les méthodes américaines, en une étude exhaustive à laquelle on pourra se reporter pour plus de détails.

Ce traitement pour BLANC et SIGUIER, dont nous reprenons volontiers le schéma, traditionnel en France comporte :

— Des injections de chlorhydrate d'*Emétine* agissant à la fois comme *destructeurs des amibes végétales* que l'anatomie pathologique nous révèle au fond des ulcérations ou à l'intérieur des tissus de l'amébobome, même quand les selles en sont totalement dépourvues car les amibes peuvent n'apparaître dans ces cas que sporadiquement dans les selles (READ et NUSHAN) ⁽⁶³⁾.

— Et comme *hémostatique* et *agent de la contraction des fibres intestinales*, ce qui a une action tissulaire indéniablement favorable sur les ulcérations et les amébobomes.

Cette *Emétine* peut être donnée aux doses de 0 gr. 06 par jour en injections sous-cutanées jusqu'à 1 centigr. par kilogr. de poids de dose totale.

Il est classique d'ajouter à ce traitement 100 mgr. de Béviténe sous-cutanée ou 2 mgr. de Strychnine par jour pour éviter les accidents nerveux de l'*émétine*.

Pour certains auteurs cependant cette précaution est illusoire et les incidents du traitement émétinien dépendent exclusivement de sa posologie et de la sensibilité du sujet.

En cas de mauvaise tolérance de l'*Emétine*, on pourrait se contenter pour BLANC et SIGUIER dans ces formes chroniques de 0 gr. 04 par jour d'*Emétine* et d'une dose totale de 1/2 centigr. par kilogr. de poids.

De toute façon, ce traitement sera suivi de la prise d'arsénicaux per os : *Carbasone* pour les Américains ; 3 comprimés à 0 gr. 25 par jour pendant 7 jours.

Stovarsol aux mêmes doses pour les Français.

Mais surtout *Bemarsal* : 4 à 6 comprimés par jour pendant 10 à 15 jours, plus actif et d'acquisition récente.

Enfin, prise de *dérivés de l'Oxyquinoléine* :

Entérovioform : 3 à 6 capsules par jour pendant 10 à 15 jours, pour ANDERSON et REED et les auteurs américains.

Direxiode surtout en France : 6 à 10 comprimés de 210 mgr. par jour pendant 15 à 20 jours.

Quand l'*Emétine* n'est absolument pas tolérée, on se contente de l'association : arsénicaux, dérivés de l'Oxyquinoléine.

L'effet de ce traitement médical peut être spectaculaire : disparition totale des polypes recto-sigmoïdiens suivie à l'endoscopie, survenant de 8 jours (MAISON) ⁽⁴⁹⁾ à un mois (PERRY) ⁽⁶¹⁾.

Les autres amœbomes coliques sont plus réfractaires : amélioration très importante en trois semaines, à un mois et demi, mais le plus souvent seulement partielle avec irrégularités diverses de l'aspect colique. Ceci suffit généralement cependant à éteindre tout le processus évolutif amibien au niveau du côlon et à ne laisser que des séquelles cicatricielles sans importance.

Dans quelques cas rares toutefois, comme celui de LINDSKOG et WALTERS (Obs. XXVII), malgré un traitement prolongé (deux mois) : signes fonctionnels diarrhéiques, atteinte de l'état général, tumeur colique palpable, rétrécissement de la lumière intestinale au lavement baryté, et phénomènes subocclusifs, peuvent persister inchangés.

Il s'agit là de formes fibreuses, principalement cicatricielles que seule la chirurgie, *sous le couvert d'un traitement anti-amibien post-opératoire*, permet d'améliorer. Suivant l'état général et local, résection colique ou dérivation. Jamais d'anus iliaque car risque d'infection amibienne de la paroi (OCHSNER et DE BACKEY) ⁽⁵⁸⁾.

Les invaginations iléo-cæcales ou cæco-coliques posent un problème presque chirurgical d'emblée que nous avons déjà vu avec la clinique.

CHAPITRE VII

Observations

I. — OBSERVATIONS PERSONNELLES (1)

OBSERVATION N° 1 (Inédite)

M. G... entre dans le service le 26 Octobre 1953, envoyé par le Docteur FORAY pour syndrome dysentérique.

Dans les antécédents de cet homme de 50 ans qui n'a jamais quitté la France on ne note pas d'épisode dysentérique aigu et aucune affection notable jusqu'en 1950 où il présente des douleurs de l'hypocondre droit et des troubles digestifs assez imprécis. Il est adressé par son médecin dans le Service du Docteur PALIARD qui découvre un *gros foie dur* et institue un traitement par l'*Emétine* mal supporté et n'apportant aucune amélioration. Le Docteur PALIARD conseille alors une *intervention* qui est pratiquée, le 3 Juin 1950, par le Docteur PEYCELON : ascite claire assez importante à l'ouverture de l'abdomen, le foie paraît très dur, granité dans tout son ensemble, donnant l'impression d'une lésion néoplasique, sans qu'il existe cependant de « taches de bougie » à sa surface. L'exploration manuelle ne permet pas de sentir de lésion néoplasique primitive. Un fragment hépatique est prélevé pour biopsie.

La *biopsie* (Dr M. PLAUCHU) ne montre aucune trace d'épithélioma, mais cirrhose annulaire avec dépôts abondants de pigments qui font discuter très fortement la cirrhose pigmentaire.

Une coloration de Pearls authentifie formellement cette dernière.

En Juillet 1950, le malade présente une crise de « colibacillose » avec *orchite droite* et présente en même temps des « *douleurs sacrées transversales au niveau des fossettes naviculaires* » avec envie d'aller à la selle plus fréquente, survenant surtout après le repas. La « crise de colibacillose » passée, ces crises douloureuses reviennent par périodes de quelques jours durant trois ans, d'abord très espacées, elles sont devenues plus fréquentes et pres-

(1) Nous remercions MM. Marcel GIRARD et M. PLAUCHU qui ont bien voulu nous confier deux observations de leurs Services.

que continues dans les trois mois précédant l'entrée, avec toujours l'association :

- envie fréquente d'aller à la selle ;
- ténésme ;
- « douleurs sacrées transversales », plus vives et plus gênantes qu'autrefois.

C'est ce syndrome intestinal au premier plan qui amène le malade. On se demande s'il n'était pas déjà ébauché en mars 1950 quand le Docteur PALIARD fit pratiquer au malade un traitement émétinien devant son gros foie dur.

A l'entrée, l'examen montre une *pigmentation grisâtre* d'allure métallique qui n'est pas généralisée mais existe à la face, aux membres supérieurs et inférieurs et au niveau des épaules.

Une *hépatomégalie* remontant à trois ans, très importante, (3 travers de doigt), dure et lisse, avec splénomégalie d'ailleurs discrète.

Le *toucher rectal* montre à 5 cm. environ, sur la paroi gauche du rectum, une tumeur du volume d'une noix, *molle, très élastique* et mobile, paraissant pédiculée.

Une rectoscopie le 28-10-1953 (P. DISSARD) montre alors à 5 cm., juste après le sphincter, à 3 heures environ, une masse polypeuse, pédiculée, à surface irrégulière, en chou-fleur, assez hémorragique au contact. Une biopsie est pratiquée.

Les examens biologiques montrent un *examen parasitologique* des selles *négatif* et un séro-diagnostic dysentérique également négatif.

Par ailleurs, hyperglycémie provoquée de type diabétique sans glycosurie et tests hépatiques nettement perturbés. Electrocardiogramme normal.

La *première biopsie* (Prof. Agr. GUICHARD) montre un *polype hyperplasique chromophile du rectum*. La disposition architecturale des tubes est partout typique, certains tubes ont une structure mucipare et caliciforme, d'autres par contre sont basophiles, non sécrétants, en structure régressive. Aucun signe histologique de malignité. Néanmoins la zone d'insertion de la tumeur n'a pas été examinée.

Une deuxième rectoscopie (30-10-1953, Dr VACHON) montre à 5 cm. une grosse masse végétante, très irrégulière, ressemblant plus à un épithélioma qu'à une néoformation bénigne. On fait une nouvelle *biopsie* dont l'*examen histologique* (Prof. Agr. GUICHARD) 21-11-53 montre un polype glandulaire inflammatoire simple du rectum. Bien que l'épithélium des tubes soit chromophile, il y a néanmoins dans presque tous des éléments mucipares et caliciformes. La zone d'insertion a pu être examinée sur un fragment. La sous-muqueuse et la musculaire muqueuse sont intactes, sans aucune pénétration des éléments glandulaires adénomateux.

Sur une seule végétation du polype, il a été aperçu un aspect particulier : le tissu conjonctif séparant les glandes est infiltré par une colonie de cellules ressemblant à des « histiocytes proliférés » qui paraissent chargés d'enclaves à un petit grossissement (fig. 1, p. 24 bis).

A l'immersion, ces éléments pseudo-histiocytaires se révèlent être des *amibes* de type *Entamoeba histolytica* (fig. 2) avec leur noyau clair, à chromatine périphérique en motte, l'existence dans leur protoplasme, de vacuoles nettement limitées ; certaines de ces vacuoles renferment d'authentiques hématies, d'autres des polynucléaires. L'amibiase peut donc être affirmée : il s'agit donc d'une Polypose inflammatoire amibienne du rectum.

Devant cette surprise de l'examen histologique, on met le malade à un traitement émétinien : 0 gr. 65 en 13 jours associé à la Vitamine B1. Ce traitement entraîne de vives douleurs aux points d'injection dans les cinq derniers jours, ce qui fait interrompre le traitement.

Une *nouvelle rectoscopie* le 11 décembre 1953, à la suite de ce traitement ne montre pas de modifications appréciables de la tumeur qui est peut-être un peu moins hémorragique et un peu plus lisse.

Nouvelle *biopsie* et le malade est mis à 20 jours de traitement au Bémarsal : 4 comprimés par jour.

Cliniquement, depuis le début du mois d'octobre, coïncidant avec la première biopsie et l'hémorragie, d'ailleurs peu importante qui l'a suivie, les douleurs sacrées du malade ont disparu ; il va à la selle trois fois par jour, en purée, mais n'a plus de ténésme ni d'épreintes.

La *troisième biopsie* (Prof. Agr. GUICHARD, 24-12-1953) : Aspect de tumeur vilieuse, polypoïde, à épithélium sombre, basophile, en métaplasie régressive, non mucipare du rectum. L'existence en un point de la coupe de deux boyaux glanduliformes dissociant pour ainsi dire la muscularis mucosæ, fait affirmer l'*épithélioma typique dendritique*, vilieux et glandulaire. Aucun élément amibien.

Les résultats de cette biopsie joints à l'inefficacité du traitement amibien font affirmer au Professeur J.-F. MARTIN et au Professeur Agrégé GUICHARD le *polype amibien dégénéré*.

Une *intervention* est décidée :

8-2-1954 : (Dr PEYCELON) : Toute l'anse sigmoïde est épaissie avec aspect inflammatoire et piqueté péritonéal hémorragique. On se rend compte qu'une suture sur ces tissus serait périlleuse, on renonce donc à une résection par voie abdominale, suture pariétale.

Amputation périnéale du rectum avec ouverture du Douglas, abaissement et suture du sigmoïde. Mèche.

Examen de la pièce : volumineux polype (une noix verte) à 6 cm. au-dessus de l'anus, nettement pédiculé, ayant l'aspect d'une grosse framboise.

Une *dernière biopsie* prélevée sur la pièce montre (Prof. Agr. GUICHARD) une muqueuse rectale normale, d'aspect clair mucipare, faisant suite sans aucune transition à une tumeur végétante, hyperplasique à cellules sombres constituée de cryptes glandulaires en hyperplasie manifeste, à végétations dendritiques et papillaires (épithélioma à cellules sombres plus que tumeur vilieuse). La sous-muqueuse est normale, renfermant cependant en certains points des micro-abcès à polynucléaires dégénérés. En deux points de la préparation, on peut assister à l'envahissement en profondeur de la sous-muqueuse par des boyaux glanduliformes. On peut affirmer l'*épithélioma à cellules sombres*, disposition architecturale dans l'ensemble relativement typique, mitoses exceptionnelles ; pas de nécrose (fig. 4, p. 24 ter).

Il n'est vu aucune amibe sur trois fragments examinés.

Huit jours après l'intervention, le malade meurt d'hémorragies digestives profuses.

OBSERVATION N° II

(déjà publiée par MM. VACHON, BADON, BEAUPÈRE) (81).

Il s'agit d'un homme de 28 ans, adressé à l'un de nous par son médecin traitant, pour un syndrome dysentérique.

Le malade a séjourné pendant trois ans en Indochine (1945 à 1948), mais n'a présenté pendant cette période aucun trouble intestinal.

Le premier épisode dysentérique n'a fait son apparition que deux ans après son retour en France, en août 1950. A cette date et — soulignons-le — sans examen de selles préalable, du seul fait de son séjour en Indochine, le malade reçoit une série de piqûres d'*Emétine* (80 centigrammes) qui fait disparaître les troubles pendant deux mois environ. Un examen parasitologique pratiqué pendant cet intervalle n'a pas révélé d'amibes ni de kystes. En novembre 1950, deuxième épisode dysentérique et deuxième cure d'*Emétine* avec le même succès momentané.

Mais huit mois plus tard, troisième épisode dysentérique pour lequel le malade est adressé à l'un de nous.

La rectoscopie fait alors découvrir à 11 centimètres, à la limite supérieure de l'ampoule rectale, une large prolifération irrégulière peu indurée, saignant légèrement au contact du tube, largement implantée sur une muqueuse qui, à l'entour, est normale. L'examen parasitologique répété à cette occasion est encore négatif. Une biopsie de la prolifération rectale est pratiquée ; la réponse est la suivante (Dr PLAUCHU) : « Il s'agit d'un polype rectal sans soupçon de malignité. » En raison du succès obtenu précédemment par l'*Emétine*, le traitement, d'ailleurs commencé quand le malade a été examiné, est à nouveau repris. Deux mois plus tard — alors que le succès fonctionnel est aussi net que les deux fois précédentes — le malade est revu. *La rectoscopie* montre la disparition complète de la tumeur ; on retrouve cependant facilement la zone malade sous forme d'une plaque de rectite non proliférante, mais où la muqueuse est rouge et peu indurée.

Un traitement par l'auréomycine (2 grammes par jour) associé à du thiacyl (6 grammes), puis par un composé quinoléique diiodé est alors conseillé. Un mois plus tard, la rectoscopie est entièrement négative.

A la lumière de l'observation précédente, nous avons recherché les amibes sur *la biopsie* et nous avons constaté (P. DISSARD) que sur ce polype rectal simple, sans soupçon de malignité, en un seul point, la muqueuse de l'intestin est détruite, ulcérée, le fond sous-muqueux de la zone détruite est fibreux et recouvert par des débris fibrineux englobant des hématies et de très gros corps cellulaires contenant des hématies phagocytées que l'on identifie comme des *amibes hématophages*. En marge de la zone ulcérée, la muqueuse est un peu érodée et sous les débris fibrineux qui la recouvrent, un groupe de trois à quatre amibes s'engage dans l'ouverture d'une glande de LIEBERKÜHN (fig. 3, p. 24 ter).

La sous-muqueuse est infiltrée dans l'ensemble par des éléments lymphoplasmocytaires. Pas de leucocytes, éosinophiles visibles, même après coloration au May-Grünwald-Giemsa.

OBSERVATION N° III (Inédite)
(Service du Docteur M. PLAUCHU)

M. C., âgé de 45 ans, entre le 15 novembre 1951 à l'Hôpital parce que depuis quatre mois, il présente un syndrome dysentérique avec selles glaireuses, striées de sang, plus fréquentes que d'habitude. En outre, il a maigri de 4 kilogs. Ce malade n'a pas fait de séjour colonial ; il n'a jamais présenté de dysenterie aiguë ; il se plaint enfin d'impuissance depuis quatre mois, sans érection, ni éjaculation. Le *toucher rectal* met en évidence quelques formations dures, pédiculées, évoquant le néoplasme.

Les selles glaireuses, sanguinolentes, font penser à une rectite infectieuse associée.

Après cinq jours de traitement avec 2 gr. d'Auréomycine par jour, les selles se transforment : matières en « bouse » sans glaires, ni sang.

Une *rectoscopie* (Docteur LEHMANN) montre un aspect tomentueux de la paroi antérieure du rectum évoquant plus la rectite infectieuse que le néoplasme. Elle permet une biopsie.

La *biopsie* montre (Docteur PLAUCHU) des signes de rectite subaiguë proliférante sans aucune trace de dégénérescence maligne sur les nombreux fragments envoyés.

Après 10 jours de traitement avec 2 gr. d'Auréomycine par jour et des lavements au Ganidan :

Une nouvelle radioscopie montre seulement à 5 cm. sur la paroi antérieure du rectum, une petite zone encore un peu infiltrée. Le reste de la muqueuse est normal.

Une biopsie donne le même résultat que la première.

L'*examen parasitologique* des selles ne montre que des kystes d'*Entamæba-coli*.

Un traitement émétinien est toutefois institué.

Rechute du syndrome rectal le 6 Avril 1952 qui est jugulé par un traitement associant Éméline et Stovarsol.

Le 23 Décembre 1953, le malade revient avec une température oscillant autour de 38°, un foie perceptible et une masse sous-costale gauche, qui est trop interne pour être une rate. Le *toucher rectal* est négatif, mais le malade présente une V.S. à 55 %, légère hyperleucocytose à 13.400 avec 74 % de polynucléaires, 4 % d'éosinophiles.

Un *lavement baryté* montre un aspect de rétrécissement du transverse s'étendant sur 10 cm., aux contours assez flous. Le malade est alors adressé pour intervention dans le Service du Docteur DESJACQUES avec le diagnostic de néoplasme colique.

Le Docteur DESJACQUES note que la masse sous-costale gauche ne correspond pas exactement à la zone de mauvaise imprégnation du transverse du lavement baryté qui se projette deux vertèbres plus bas et porte le diagnostic d'abcès du foie.

L'*intervention* le 27 Janvier 1954 découvre un abcès du lobe gauche du foie du volume d'une mandarine qui est ponctionné, incisé et drainé.

L'examen du pus montre un pus aseptique, cultures stériles.

L'examen parasitologique direct du pus et les cultures ne mettent pas non plus en évidence d'amibes.

On est en droit, devant l'évolution des néoformations rectales, l'action du traitement émétinien sur la rechute du syndrome rectal

et la constitution d'un abcès du foie secondairement, de considérer ces manifestations rectales, tumorales et inflammatoires comme *amibiennes* ; malgré l'absence de passé dysentérique et l'existence seulement d'*Entamæba-coli* dans les selles (après dix jours de traitement auréomyciné, il est vrai) et l'absence enfin d'amibes sur les biopsies.

OBSERVATION N° IV (Inédite)

(Service du Dr Marcel GIRARD)

M. S... Marius, âgé de 26 ans, entre le 12 Octobre 1953 à l'Hôpital pour douleurs dans le flanc droit. Dans ses antécédents, on relève : une appendicite opérée à chaud en 1941, sans abcès.

Une *dysenterie amibienne*, en 1947, contractée en Indochine, enrayée par Emétine et Stovarsol. Depuis la première poussée, le malade présente, une fois par mois environ, une poussée de dysenterie par crises de 8 à 10 jours avec 7 à 8 selles par jour, glairo-sanguinolentes, mais contenant des matières. Pas de température, pas d'altération de l'état général. Ces crises sont immédiatement calmées par le Stovarsol.

En 1953, un seul épisode diarrhéique de 15 jours, en Janvier, calmé par le Stovarsol. Fin Septembre, poussée diarrhéique de 4 à 5 jours, accompagnée, puis suivie d'un point douloureux au niveau de la cicatrice d'appendicectomie : pas de vomissements, pas d'amaigrissement, pas d'anorexie.

A l'entrée, cette douleur persiste accompagnée d'une diarrhée légère. On note à l'examen de la F.I.D. un cæcum tendu et épaissi, un peu douloureux à la palpation.

Deux examens parasitologiques des selles, pratiqués à 8 jours d'intervalle, ne montrent pas d'amibes.

Un *lavement baryté* montre un cæcum dont la lumière est très rétrécie, en entonnoir rigide, avec incontinence de la valvule de Bauhin et reflux très important dans le grêle qui paraît normal quoique un peu dilaté d'une manière régulière. Un transit du grêle montre un cæcum à peine injecté, coïncidant avec une stase iléale, ce qui réalise une image de Stierlin.

Sous l'action de 60 centigr. en 10 jours, disparition de toute diarrhée. Le malade part avec un traitement d'entretien à la Terramycine. Il revient le 6 Décembre ayant pris 1 gr. 50 de Terramycine par jour pendant 15 jours ; en bon état général, présentant un gros appétit, il a grossi de 3 kilogs et ne présente qu'une selle par jour, normale, sans phénomènes coliques douloureux.

La palpation abdominale révèle un cæcum un peu tendu, non douloureux.

Un *lavement baryté* montre une région cæcale bien mieux imprégnée que précédemment. Le cæcum demeure toutefois relativement atrésié avec spasme médian et surtout dans le bas-fond cæcal, deux formations pseudo-diverticulaires d'interprétation très délicate. Reflux important dans le grêle sur tous les films, avec valvule de BAUHIN spasmée, œdémateuse.

Un transit du grêle montre un cæcum encore anormal, d'aspect infiltré, mais dans l'ensemble beaucoup mieux imprégné que sur les films précédents. Il n'y a plus d'image de Stierlin.

L'amélioration thérapeutique indiscutable après 60 centigr. d'Emétine et 22 gr. de Terramycine permet d'affirmer le diagnostic de typhlite amibienne.

Le malade est revu le 23 avril 1954. Il a pris depuis sa sortie de l'hôpital 3 comprimés de Bémarsal pendant 15 jours, puis 4 comprimés de Direxiode pendant 20 jours et 10 boîtes d'Entéro-pansement (pâte de RAVAUT) en deux mois. Il va bien, a repris 8 kilogs (58 à 66 kgs) ; ses selles sont normales. Il refuse de rentrer à l'hôpital pour nouveaux examens du fait de sa guérison clinique totale.

II. — OBSERVATIONS RELEVÉES DANS LA LITTÉRATURE

A) Amœbomes polypeux recto-sigmoïdiens.

OBSERVATION N° V : Laurence HINES ⁽³⁶⁾ (résumée).

Un homme âgé de 41 ans entre à l'Hôpital Saint-Joseph le 12-2-1922 pour diarrhée s'accompagnant de ténésme, de douleurs abdominales et d'insomnie. Né aux U.S.A. il n'a jamais vécu dans des régions tropicales, ni à l'étranger.

En 1912 il est atteint d'une diarrhée légère avec trois selles par jour et présente ensuite pendant plusieurs années des poussées semblables sans en être bien gêné. En 1917 apparition d'une diarrhée plus fréquente et plus sévère avec émission de 10 à 15 selles aqueuses, s'accompagnant parfois de coliques abdominales.

La diarrhée s'aggrave progressivement jusqu'à 6 mois avant d'entrer à l'hôpital où il devient trop faible pour assurer son travail. En Novembre 1921 il émet une demi-once de sang répandue sur ses selles et depuis des émissions semblables de sang ont été fréquemment notées.

À l'entrée on est en présence d'un malade en mauvais état général, la palpation abdominale révèle une légère sensibilité de la F.I.G., et dans ses selles brunâtres, liquides, au nombre de 10 à 15 par jour, contenant une quantité importante de mucus, les webers sont positifs, mais on n'y trouve pas d'amibes.

Un lavement baryté montre un aspect spongieux, vermulu, de tout le côlon, du cæcum au sigmoïde, qui fait porter le diagnostic de *polypose colique* et un traitement symptomatique non spécifique est administré avec des lavements au permanganate et des injections de néo-arsphénamine. Aucun traitement émétinien n'a été pratiqué. Le malade devient peu à peu plus faible et plus anémique et meurt le 21 Août.

L'autopsie est pratiquée 4 heures après la mort :

La paroi du côlon tout entier est fortement épaissie mesurant de 4 à 6 mm. d'épaisseur à l'exception de l'anse sigmoïde où elle atteint 8 à 11 mm. Toute la surface de la muqueuse colique est recouverte de nodules confluent d'un gris sale, les plis semi-lunaires du côlon sont exagérés et couverts de semblables élévations. Ces nodules peuvent faire saillie dans la lumière intestinale de 2 à 3 mm. ou être plats, d'un diamètre de 3 à 6 mm., ils ont un diamètre uniforme de leur base à leur sommet.

Au niveau du côlon pelvien ces nodules sont moins nombreux, il n'y en a pas au niveau du rectum ni de la poche cæcale. Au contraire ces nodules sont développés au maximum au niveau de l'anse sigmoïde où des hémorragies sous-muqueuses donnent un aspect

marbré gris-pourpre. Il n'est pas aperçu d'ulcère récent ou cicatrisé en aucun point du côlon.

HISTOLOGIQUEMENT :

Les nodules de la muqueuse sont formés par une infiltration œdémateuse et inflammatoire de la sous-muqueuse soulevant une muqueuse dont les cryptes glandulaires sont superficiellement nécrosées tandis qu'elles restent intactes dans la profondeur. Entre les nodules les cryptes glandulaires présentent de légères ulcérations.

L'épaississement de la paroi colique est dû pour la majeure partie du côlon à l'infiltration œdémateuse et inflammatoire de la muqueuse mais au niveau de l'anse sigmoïde l'épaississement est surtout marqué au niveau de la sous-muqueuse. Dans la sous-muqueuse, on trouve de nombreuses amibes de 12 à 14 μ de diamètre reconnaissables à leur protoplasme abondant, granuleux, contenant des hématies phagocytées, et à leur noyau excentrique contenant un caryosome central.

OBSERVATION N° VI

GUICHARD et PAPONNET (32) (*résumée*).

Homme de 57 ans. En Juillet 1933 rectorragie abondante de sang rouge à l'occasion d'une selle, nouvelle rectorragie en février 1934 à la suite de laquelle il note 2 à 3 selles par jour rubannées mêlées de glaires.

Il entre à l'Hôpital de 6 Février 1934.

Le toucher rectal montre à bout de doigt une tumeur du volume d'une mandarine, irrégulière, fixée, indolore mais saignante et dure.

La *rectoscopie* montre un polype bourgeonnant, non ulcéré faisant penser à un néoplasme.

Deux *biopsies* répondent : Polype inflammatoire.

Un examen parasitologique des selles révèle des kystes amibiens.

Un traitement éméтинien suivi de Stovarsol fait disparaître complètement le Polype à l'endoscopie.

L'examen des selles montre alors l'absence d'amibes et de sang.

L'état général se restaure, les selles se normalisent.

OBSERVATION N° VII : Jean BAUMEL (4) (*résumée*).

Homme de 60 ans. A vécu 30 ans en Egypte et en Palestine, a eu une dysenterie amibienne il y a 30 ans.

Une *rectoscopie* montre des parois recto-sigmoïdiennes saignant abondamment au contact du rectoscope, grosse prolifération en chou-fleur à 25 cm.

La *parasitologie des selles* montre kystes et amibes.

La *biopsie de la tumeur* répond : polype inflammatoire.

Le traitement éméтинien associé au Stovarsol fait disparaître le polype et une hépatite amibienne associée.

OBSERVATION N° VIII : UZAC et TIMBAL (78) (résumée).

Homme de 46 ans qui a fait son service militaire à Oran. Pas d'antécédents dysentériques connus : *syndrome dysentérique* avec selles sanguinolentes et ténésme en 1931 et 1932. Traitement par Stovarsol et pâte de Ravaut, car il présente des kystes amibiens dans ses selles.

Le 6 Février 1933 :

Rectoscopie : ulcérations amibiennes, à 5 cm.

Polype bourgeonnant volumineux occupant presque toute la lumière.

Traitement par Stovarsol et pâte de Ravaut plus lavement avec solution de gonacrine à 1/4.000.

4 mois après : disparition de la tumeur à la rectoscopie.

OBSERVATION N° IX : TIMBAL et AURIOL (77) (résumée).

Homme de 57 ans vient pour diarrhée dysentérique depuis 6 mois : altération de l'état général, amaigrissement de 10 kgs en 6 mois.

T. R. : masse bourgeonnante et saignante à 5 cm. de l'anus sur face antérieure du rectum.

Rectoscopie : tuméfaction mamelonnée « de consistance élastique, molle » occupant 1/3 de la lumière intestinale et s'étendant sur 5 à 6 cm. de hauteur.

Parasitologie : amibes dysentériques.

Traitement éméthinien plus Rhodiocarbène (pâte de Ravaut). 3 semaines après : régression du syndrome clinique.

A la *rectoscopie* : disparition de la tumeur.

On complète le traitement par Stovarsol, rhodiocarbène pendant 1 mois.

Nouvelle rectoscopie négative alors.

OBSERVATION N° X : MAISON (49) (résumée).

Femme de 33 ans diabétique connue et traitée depuis 1936 entrant le 14-7-1943 à l'Hôpital Cochin pour douleurs abdominales diffuses avec ténésme ano-rectal. Selles peu nombreuses mais molles, ne contenant pas de sang à l'examen macroscopique.

Le toucher rectal : montre une tuméfaction très douloureuse.

La rectoscopie : montre une tumeur ferme, mais non ligneuse, dans la région sus-sphinctérienne du volume d'une grosse noix. Cette tumeur est recouverte d'un exsudat crémo-pultacé au-dessous duquel apparaît une muqueuse sphacélique et saignotante.

La biopsie ne montre que des signes d'inflammation banale. Le malade sort et revient le 6 Octobre 1943 pour un syndrome dysentérique avec 8 à 10 selles par jour.

La rectoscopie montre alors une tuméfaction de la muqueuse ano-rectale de la région sus-sphinctérienne antérieure. Cette muqueuse est parsemée d'érosions multiples tapissées d'un enduit

hémorragique et purulent. L'examen microscopique de cet enduit prélevé montre des amibes dysentériques hématophages.

— En huit jours, le traitement éméтинien fait disparaître le syndrome clinique et parasitologique et l'aspect endoscopique redevient normal.

Observations rapportées par HABIBI (34).

OBSERVATION N° XI (résumée)

Femme de 34 ans, souffrant depuis deux ans de diarrhées souvent sanguinolentes, venant consulter pour de vives douleurs dans la F.I.G. depuis quelques mois avec amaigrissement important.

A l'examen, ventre ballonné, douloureux ; foie et rate perçus et sensibles.

Le *toucher rectal* montre à bout de doigt une masse irrégulière et dure, saignant au toucher.

La *rectoscopie* montre, près de la jonction recto-sigmoïdienne, une tumeur rouge sombre, bourgeonnante, ulcérée, friable, à base infiltrée et indurée, saignant au contact.

Une *biopsie* montre un aspect hyperplasique marqué de la muqueuse avec présence de multiples amibes pathogènes dans la lumière des tubes glandulaires, aucun signe de malignité.

La *parasitologie des selles* montre la présence d'*Entamoeba histolytica*.

— Après 40 jours de traitement associant éméтine en injections, comprimés de Stovarsol et lavement de Yatrène. La tumeur rectale a entièrement disparu, le foie est redevenu normal.

Un an après, la malade n'a pas présenté de rechute.

OBSERVATION N° XII (résumée)

Homme de 45 ans, souffrant depuis trois ans de douleurs dans le côté gauche avec constipation.

A l'entrée, température subfébrile (37 à 38°5), teint subictérique.

A l'examen, ventre souple, foie volumineux, sensibilité douloureuse de la F.I.G.

Le *toucher rectal* montre, à la partie supérieure du rectum, un nodule dur sous-muqueux, de la grosseur d'une noix, à surface régulière, à base infiltrée et dure. La pression provoque une forte douleur.

La *rectoscopie* montre une tumeur non ulcérée, mais recouverte par une muqueuse congestive.

Une *biopsie* montre une hyperplasie de la muqueuse avec réaction fibro-inflammatoire de la sous-muqueuse, présence de petits foyers abcédés, et d'*Entamoeba histolytica*.

Pas de signes de malignité.

Au bout de 45 jours de traitement avec régime et d'une série d'injections d'éméтine, la tumeur disparaît ainsi que la diarrhée. Le foie a diminué de volume, le subictère a disparu.

OBSERVATION N° XIII : Jacques DOR et Jean VAGUE (23)

(résumée)

T... André, 40 ans, maçon.

En novembre, douleurs épigastriques avec température et tuméfaction douloureuse de l'hypocondre gauche et de l'épigastre. La fièvre cède au repos et à la glace ; huit jours plus tard, on incise et on draine un abcès sans odeur, stérile, sans amibes décelables.

Cicatrisation normale, rapide.

En novembre 1946, après une année marquée par d'assez fréquentes diarrhées qui n'altéraient pas la santé : 8 à 10 selles quotidiennes, glaireuses et sanglantes avec faux besoins et épreintes.

Le 17 décembre 1946, le T.R. montre une tumeur de la dimension d'une grosse noix tellement caractéristique qu'un anus transverse est pratiqué, premier temps d'une amputation.

Une biopsie faite systématiquement répond trois jours après : *granulome inflammatoire*.

— Le malade est revu le 23 janvier 1947 : les matières passent par les deux anus, syndrome dysentérique persistant quoique atténué.

Au T.R., tumeur peut-être un peu moins volumineuse que la première fois.

Nouvelle biopsie identique à la première : pas d'amibes dans les coupes, ni dans les selles.

Cure d'*Emétine* : 8 centigr. pendant 7 jours ; Bismuth et Stovarsol per os.

— En trois jours, le syndrome dysentérique disparaît. L'an us transverse fonctionne seul.

— Le 25 février, le T.R. au siège de l'ancienne tumeur montre une saillie légèrement excessive de l'angle sigmoïdo-rectal.

Endoscopie strictement négative.

Anus transverse fermé quelques jours après.

Cure de Stovarsol pendant six mois.

En novembre 1947, le malade est revu : santé excellente ; T.R. et rectoscopie ne montrent plus rien d'anormal.

OBSERVATION N° XIV : Matthew PERRY (61) (résumée)

Un homme de 49 ans est vu le 3 août 1949 revenant d'un voyage récent en Orient.

Les premiers symptômes de diarrhée ont débuté au début de juillet, alors qu'il était à Bagdad et ont duré peu de temps. Depuis, poussées moyennes de diarrhée avec coliques abdominales, et il a constaté récemment pour la première fois des mucosités sanglantes dans ses selles quelques jours avant de venir consulter.

Un examen parasitologique des selles a montré d'abondantes amibes du type *Entamoeba histolytica*.

L'examen montre un foie sensible à la palpation, débordant de 1 cm. les fausses côtes droites.

Sensibilité douloureuse du côlon à la palpation surtout dans la F.I.G.

Le T.R. montre à 7 cm. sur la paroi postérieure du rectum, une masse tumorale du volume d'une noix.

La *rectoscopie* montre cette masse qui a une large implantation est ulcérée et saignante, et a l'aspect macroscopique d'une tumeur maligne.

Une *biopsie* montre, sur un *premier fragment*, un aspect de polype inflammatoire simple ;

sur un *deuxième fragment*, un aspect également polypeux de la muqueuse, mais réaction inflammatoire aiguë de la sous-muqueuse, avec de nombreux éosinophiles.

Pas d'étiologie spécifique qui puisse être affirmée.

Un *traitement antiamibien* est institué : Chlorhydrate d'*Emétine*, Carbasone et Chloroquine.

Une *nouvelle rectoscopie* le 2-8-1949 ne montre plus de tumeur mais un simple petit épaississement au point où la tumeur aurait été vue.

Une autre rectoscopie le 30-8-1949 montre une muqueuse normale.

Pas d'amibes dans les selles.

Revu en septembre 1950, la rectoscopie ne montre plus rien.

Parasitologie des selles négative.

Le foie a fortement diminué de volume, il est simplement perçu en inspiration profonde, il n'est plus sensible à la palpation.

OBSERVATION N° XV : HOWELS (38) (résumée)

Indien de 27 ans, hospitalisé pour « condylome syphilitique de l'anus ».

Il présentait, en effet, une masse végétante de la marge de l'anus et une sérologie positive. Le traitement spécifique a peu d'action.

Une *biopsie* est alors pratiquée et ne montre aucun aspect de malignité.

Un *traitement éméтинien* alors pratiqué fait disparaître la masse en dix jours, signant sa nature d'amæbome.

Parasitologie des selles toujours négative.

OBSERVATION N° XVI : HOWELS (38) (résumée)

Marin de 36 ans présentant une masse tumorale anale qui s'était prolabée et avait été prise d'abord pour un paquet hémorroïdaire faisant issue par l'anus. La tumeur ayant réintégré le canal anal, après une hémorragie notable, elle apparaît du volume d'une grosse noix sur la face postérieure du rectum. Dure au toucher, elle présente à sa surface, un ulcère volumineux, dans le pus duquel on trouve des amibes.

— Antécédents dysentériques, mais pas récents, pas d'amibes dans les selles.

— Un *traitement antiamibien* fait disparaître la tumeur rapidement.

B) Amœbomes coliques non recto-sigmoïdiens.

OBSERVATION N° XVII : HARRISON (35) (résumée)

Sujet n'ayant jamais quitté l'Etat de Michigan, qui présente une alternative de diarrhée et de constipation, du sang dans ses selles, un amaigrissement net et une tumeur palpable de l'abdomen. Un lavement baryté révèle un rétrécissement net au niveau de l'angle droit.

L'intervention pratiquée sur le diagnostic de néoplasme colique montre une masse inflammatoire péri-cæcale, une iléo-transverso-stomie est pratiquée et l'appendice enlevé. L'appendice présentait une ulcération amibienne à l'examen histologique et des amibes du type *Histolytica* furent retrouvées dans les selles après l'intervention. Le patient mourut et l'autopsie ne put être obtenue.

OBSERVATION N° XVIII : JAMES et DEEKS (41) (résumée)

Dans ce cas l'infiltration inflammatoire chronique du côlon avait si bien rétréci la lumière du côlon transverse que le diagnostic clinique et radiologique de néoformation maligne avait été porté. L'intervention ayant été refusée par le malade et des amibes dysentériques trouvées dans ses selles, un traitement antiamibien fut institué et la tumeur disparut complètement.

Observations rapportées par GUNN et HOWARD (33) (résumées).

OBSERVATION N° XIX

Homme de 39 ans, entrant à l'Hôpital le 16 janvier 1930 ; il a contracté une dysenterie amibienne aux Philippines, en 1916, et depuis son retour aux U.S.A., en 1919, il présente un syndrome diarrhéique chronique avec poussées de diarrhée, trois à six selles par jour contenant du mucus mais pas de sang.

Plusieurs traitements antiamibiens lui ont été pratiqués : iodeure double d'émétine et de bismuth, ipéca, chiniofon à plusieurs reprises, mais le médicament le plus fréquemment administré depuis douze ans a été le chlorhydrate d'Emétine en injections hypodermiques, seul médicament qui lui ait apporté un soulagement encore que très temporaire.

A partir de 1929, la diarrhée passe au second plan, derrière des douleurs abdominales fréquentes sur lesquelles l'Emétine est impuissante. Au bout de quelques mois, la douleur se localise à la région sous-costale gauche, fréquemment irradiée vers le bas. C'est ce tableau qui amène le malade en janvier 1930 ; celui-ci apparaît en mauvais état général et a perdu 15 kgs depuis 1916.

L'examen montre une masse sous-costale gauche sensible qui est considérée comme une rate.

Il n'est pas pratiqué de lavement baryté.

La parasitologie des selles est négative.

L'examen urologique montre une sténose urétérale gauche qui ne peut être dilatée.

Une *intervention* le 24 février libère une bride péritonéale enserrant l'uretère. Elle découvre une volumineuse masse au niveau de l'angle gauche qui est considérée comme cancéreuse.

La biopsie d'un ganglion adjacent montre des lésions purement inflammatoires.

Pas de nouvelles crises douloureuses après l'intervention.

Le 17 mars, un *lavement baryté* montre un aspect lacunaire de l'angle gauche se prolongeant par une aire de constriction sur le colon transverse.

L'extension des lésions fait penser qu'elles ne peuvent être cancéreuses.

De nouveaux examens parasitologiques des selles découvrent des *amibes histolytica* et des kystes. Un traitement émétinien complété par l'administration de Néoarsphénamine est pratiqué ; l'état général s'améliore mais une gêne douloureuse persiste sous les côtes gauches, augmentant après les repas. L'inefficacité du traitement antiamibien fait décider une *intervention*.

Celle-ci le 9 mai permet de pratiquer l'ablation d'une tumeur colique de 8 cm. sur 5, dont la lumière ne laisse pas passer le petit doigt.

Le malade meurt quelques jours après par thrombose des vaisseaux coliques et gangrène de l'anastomose. Pas d'autres lésions amibiennes à l'autopsie.

L'examen de la pièce opératoire montre une volumineuse masse inflammatoire et sténosante présentant une ulcération de 4 cm. de diamètre.

L'examen histologique montre une infiltration lympho-plasmocytaire avec quelques éosinophiles de la sous-muqueuse, et quelques macrophages du type « à corps étrangers » : *Entamæba histolytica* typiques avec hématies ou polynucléaires phagocytées, soit groupées au fond de l'ulcération amibienne, soit isolées au sein de la sous-muqueuse.

OBSERVATION N° XX

Homme de 37 ans, né aux Açores, ayant vécu au Brésil et en Argentine. Il a présenté une dysenterie aiguë avec selles sanglantes à l'âge de 12 ans. En 1929, on lui a pratiqué une appendicectomie devant des scènes douloureuses de la fosse iliaque droite. Par ailleurs, il présentait chroniquement trois à quatre selles par jour avec parfois poussée de diarrhée sévère.

Il vient consulter le 14 mai 1930, par suite d'une perte de poids de 5 kilogs et d'une nette fatigue survenue le mois précédent.

L'examen révèle une masse de la F.I.D. qui fait penser à un cancer du cæcum.

L'*intervention* permet d'enlever une tumeur cæcale de 15 cm. sur 7,5.

L'examen de la pièce montre un rétrécissement du volume du petit doigt dû à une masse tumorale ulcérée.

Le malade meurt quelques jours après.

L'examen histologique montre une infiltration fibro-œdémateuse et inflammatoire de toutes les couches de la paroi colique, avec un grand nombre de plasmocytes et d'éosinophiles. Nombreuses amibes contenant des globules rouges, au fond de l'ulcération amibienne de la tumeur.

OBSERVATION N° XXI

Homme de 41 ans, ayant contracté, en France, une poussée de diarrhée en 1918 qui revient par intervalles. Il présente depuis, deux à trois selles par jour, sans inconvénient. Deux ans avant de consulter, la diarrhée devient plus marquée avec 8 à 10 selles liquides par jour, mais examen parasitologique des selles négatif.

En mai 1930, la diarrhée s'accompagne de douleurs abdominales vives qui amènent le malade chez qui la palpation abdominale révèle une masse dure, immobile, dans la F.I.D. s'étendant de l'aîne au voisinage du rebord costal. Le diagnostic de cancer colique est porté.

Le 15 mai, colectomie amenant la guérison.

L'examen de la pièce montre une grosse réaction scléro-lipomateuse péri-colique, un gros épaississement des parois de 2 à 4 cm. et une ulcération nécrotique de la tumeur de 4 cm. sur 2. L'examen histologique montre une infiltration inflammatoire et œdémateuse avec plasmocytes et éosinophiles prédominant sur la sous-muqueuse et la sous-séreuse mais la musculieuse est également en partie dissociée par elle. Des *amibes histolytica* typiques sont trouvés au fond de l'ulcération amibienne creusée dans la couche musculaire.

Observations rapportées dans la thèse d'Oswaldo VACA-DIEZ (79) (résumées).

OBSERVATION N° XXII

Subocclusion chronique de l'intestin grêle par amœbome de l'iléon terminal.

Le CAÏD B..., de BENI-ASSEN vient consulter pour des douleurs de la F.I.D. et une baisse de l'état général avec anémie et amaigrissement. Depuis trois ans, il a souffert de dysenterie aiguë, puis chronique. Depuis quelques mois, une constipation opiniâtre lui a succédé.

A l'examen, masse indurée, douloureuse dans la région iléo-cæcale.

L'intervention le 10-7-1929 montre dans la région para-ombilicale droite, une masse d'anses grêles agglomérées autour d'un noyau induré, du volume d'un œuf. La dissection des anses montre que ce noyau est un segment de l'iléon situé à 30 cm. environ de la valvule iléo-cæcale. La lumière de l'intestin paraît obstruée par cette masse qui crée évidemment les phénomènes de subocclusion observés. Une résection de l'anse est alors pratiquée.

L'examen de la pièce montre une masse du volume d'un œuf de pigeon qui fait partie de la paroi intestinale et avance vers la lumière du grêle qu'elle tend à obstruer. Péritonite plastique envahissante.

Histologiquement (Docteur FLYE SAINTE-MARIE) : l'ulcération de la masse présente un fonds sous-muqueux nécrotique, tapissé d'amibes végétatifs caractéristiques.

De ce fond d'ulcère à la sous-séreuse s'étend un véritable abcès pariétal intéressant toutes les couches de l'intestin, assez bien limité, mais présentant quelques prolongements. Il est formé de

polynucléaires altérés, parmi lesquels nombre d'éosinophiles, présence enfin d'amibes dispersées.

Trois semaines après l'intervention, le malade repart guéri. Il est en parfait état cinq ans après.

OBSERVATION N° XXIII

Invagination intestinale chez l'adulte par tumeur du cæcum.

Berbère de 40 ans, amepé d'urgence, pour douleurs abdominales.

A l'entrée, le malade répond mal aux questions, se contente de crier et se roule sur son lit.

A la palpation, on croit trouver une contracture sus-ombilicale. Devant cet aspect de ventre chirurgical, avec poulx à 90 bien frappé, l'intervention d'urgence est décidée : on ne trouve pas de cæcum dans la F.I.D. En revanche, on découvre dans la région sus-ombilicale, une invagination intestinale occupant les deux tiers du transverse. Une colectomie des deux tiers est pratiquée. Suites opératoires simples.

L'examen de la pièce par section dans le sens de la longueur libère les divers cylindres d'invagination, et montre la présence d'une tumeur arrondie, sessile, peu saillante, de 4 cm. de diamètre, ayant l'aspect d'un bourgeon charnu sphacélique, située à la hauteur de la valvule de Bauhin et proéminent dans la lumière de l'intestin.

L'examen histologique de cette tumeur ulcérée (Docteur FLYE-SAINTE-MARIE) est identique au précédent et révèle des amibes.

Interrogé après l'intervention, le malade avoue avoir été atteint de dysenterie et avoir été traité par l'association Emétine-Stovarsol.

OBSERVATION N° XXIV : AUGÉ et VIENNOT-BURGIN (1)

(résumée)

Soldat Arabe, hospitalisé pour diarrhée abdominale diffuse, sans colique.

Tumeur cæcale palpable, bien mobile.

L'examen des selles montre des amibes végétatives : *Entamoeba histolytica*.

Un lavement baryté montre une lumière très rétrécie au niveau de toute la région de l'angle droit et du début du côlon ascendant.

Un traitement Emétine-Stovarsol améliore l'état général, fait disparaître les symptômes abdominaux et la masse tumorale palpable.

Cependant, le rétrécissement persiste au lavement baryté.

OBSERVATION N° XXV : SANTY et MORÉNAS (70 bis) (résumée).

M. G., âgé de 44 ans, a fait un séjour en Chine sans incident et a présenté en 1915, sur le front français une dysenterie aiguë qui guérit après six mois de traitement par l'Emétine et le Novarséno-benzol. Depuis il présente de fréquents accidents diarrhéiques et en 1928 on lui découvre des kystes amibiens dans les selles. Un traitement au Stovarsol ne donne qu'une amélioration passagère,

En 1931, kystes d'*Entamæba dysenteriae* à nouveau découverts. Depuis, constipation opiniâtre, selles tous les deux à trois jours, coliques violentes, matières déformées avec nombreuses glaires sanguinolentes.

A la fin de 1934 gros amaigrissement et mauvais état général amènent le malade. A l'examen, masse du volume d'un poing dans la fosse iliaque gauche.

L'examen parasitologique des selles est négatif. Le lavement baryté montre une zone rétrécie importante à la partie inférieure du côlon descendant avec dilatation sus-stricturale.

Un traitement de 8 jours au Yatène a peu d'effet sur l'aspect radiologique mais le malade refuse l'intervention.

Trois mois après le malade revient ; il présente des poussées de diarrhée jugulées par le Stovarsol. La masse tumorale est inchangée. Un lavement baryté (Docteur GIRAUD) montre un rétrécissement de 5 cm. de long, du diamètre du petit doigt sur le haut sigmoïde ; au-dessus l'intestin n'est pas dilaté.

Trois ans après, en 1939, état stationnaire. L'examen parasitologique des selles, après purgation au sulfate de soude, montre quelques rares kystes amibiens.

La longue évolution favorable avec amélioration clinique relative mais indiscutable par traitement périodique au Stovarsol, jointe à la constatation récente de kystes amibiens dans les selles montrent la nature amibienne de la néoformation et excluent la néoplasie.

OBSERVATION N° XXVI : CHATON (16) (résumée)

Homme de 30 ans. Entre à l'hôpital le 9 avril 1939 pour appendicite.

Il présente, en effet, depuis 8 jours, de vives douleurs de la F.I.D. A l'entrée, température normale, le pouls également. Le ventre est souple avec F.I.D. sensible où l'on perçoit une tuméfaction douloureuse et fixée.

Malade mis en observation avec fièvre et glace.

Le 20 avril, un lavement baryté et un transit montrent l'impossibilité d'injecter le cæcum. Interrogé à nouveau le malade révèle qu'il a été atteint de dysenterie amibienne au cours de campagnes en Afrique du nord et au Tonkin.

Le 4 Mai 1939, une intervention enlève le bloc tumoral iléo-cæco-colique. L'examen de la pièce montre une masse tumorale cæcale ulcérée. Un prélèvement au fond de l'ulcère révèle de nombreuses amibes.

Pas d'amibes sur les coupes histologiques.

Le 20 Mai, le malade présente une poussée aiguë de diarrhée accompagnée de coliques avec amibes et kystes dans ses selles. Un traitement émétinien amène la guérison définitive du malade. Revu à plusieurs reprises le mois suivant.

OBSERVATION N° XXVII : LINDSKOG et WALTERS (47) (résumée)

Améobome cæcal ne répondant pas au traitement anti-amibien et traité par hémicolectomie droite.

Marin de 27 ans qui a présenté en septembre 1944, une dysenterie amibienne aiguë, guérie en 26 jours par l'*Emétine* et la Carbasone. (Contage prouvé par un amibien chronique à bord, porteur de kystes).

Trois semaines avant son admission à l'hôpital le 19 Avril 1945, nouvelle crise dysentérique améliorée par 0 gr. 40 d'*Emétine*.

A l'entrée, vive sensibilité colique, principalement au niveau de la F.I.D. Examen parasitologique des selles négatif. Ulcérations punctiformes de la muqueuse rectale à la rectoscopie.

Pendant 4 mois, traitement anti-amibien associant deux cures d'*Emétine* et plusieurs cures de Sulfathalidine et de Carbasone qui n'empêche pas l'apparition d'une tumeur mobile de la F.I.D., le malade présentant toujours 3 à 6 selles par jour.

Un lavement baryté révèle un important rétrécissement de la lumière colique au niveau du cæcum.

Le 21-Septembre, devant l'inefficacité du traitement médical, une hémicolectomie droite est pratiquée.

L'examen de la pièce montre une masse de 4 cm. de diamètre à la jonction iléo-cæcale.

L'examen histologique montre la structure du granulome inflammatoire chronique sans amibes.

Suites opératoires simples. Traitement associant *Emétine* et Pénicilline pendant les 10 premiers jours suivant l'intervention.

OBSERVATION N° XXVIII : CROPPER (19) (résumée)

Un indigène Gurkha, de 23 ans, entre à l'hôpital parce qu'il présente des douleurs dans le côté droit et des accès de température depuis trois semaines. Aucun antécédent intestinal n'est relevé.

A l'examen, masse sensible, arrondie de 9 cm. de diamètre dans l'hypocondre droit.

La parasitologie des selles est négative. Une rectoscopie montre un aspect de sigmoïdite ulcéreuse évoquant l'amibiase.

Un lavement baryté montre un rétrécissement net du côlon transverse sur 6 cm. de long, correspondant à la tumeur perçue.

Un traitement émetinien et pénicillé amène la résorption spectaculaire en dix jours de la tumeur palpable.

Au bout de trois semaines, un nouveau lavement baryté est normal.

Observations rapportées par REEDY et RANGAM (65).

OBSERVATION N° XXIX

Homme de 34 ans, rentre le 11-9-1940, se plaignant de douleurs abdominales survenant à des intervalles irréguliers avec des selles faites de sang et de mucus contenant peu de matières fécales.

La palpation révèle une masse mobile dans la région ombilicale, et un lavement baryté montre un mauvais remplissage du cæcum. Le diagnostic d'obstruction intestinale chronique est fait et, à l'opération, on trouve une importante invagination iléo-cæcale irréductible qui est réséquée. Le malade sort contre l'avis médical.

— L'examen de la pièce montre un boudin d'invagination de 5 Inches (12 cm.) de long, à l'ouverture du fourreau d'invagination; le boudin invaginé est trouvé gangréneux, recouvert de lambeaux de muqueuse nécrotique.

— A l'examen microscopique, la muqueuse et la sous-muqueuse présentent des degrés variables de nécrose avec congestion et œdème des tissus épaissis.

Infiltration de polynucléaires et surtout de mononucléaires témoins d'une infection secondaire probable.

Groupe d'amibes pathogènes dans la couche musculaire.

OBSERVATION N° XXX

Un homme de 25 ans, en bon état, entre le 29 janvier 1942, pour une douleur continue de la F.I.D. durant depuis deux semaines, sans relation avec l'alimentation. Dans un abdomen souple, la palpation découvre dans la F.I.D. une masse sensible de 4 sur 1 1/2 Inches (11 cm. sur 3 cm. 1/2) bien mobile.

A l'intervention, invagination cæcale dont la réduction met en évidence une tumeur.

Augmentation de volume des ganglions mésentériques.

Résection de l'iléon terminal et hémicolectomie droite. Des frottis de la masse cæcale tumorale ulcérée et nécrotique montrent des amibes végétatives du type *Entamoeba histolytica*.

Après l'intervention, 9 grains d'Emétine sont administrés au patient qui sort le 13 février 1942 présentant des selles semi-solides.

L'examen de la pièce montre une masse circulaire de 2 Inches 5 (5 cm. 5) de diamètre avec nécrose périphérique et muqueuse intacte au centre, juste au-dessus de la jonction iléo-cæcale. Petit ulcère amibien au niveau de l'angle droit, le reste de la muqueuse est normal.

A l'examen microscopique, la couche superficielle est constituée de cellules mortifiées, au-dessous de cette zone nécrotique, dans le tissu épaissi de la sous-muqueuse : œdème, vaisseaux dilatés, infiltration de monocytes et de polynucléaires.

L'inflammation s'étend à la musculuse et à la séreuse.

Des amibes pathogènes sont trouvées dispersées dans toutes les couches de tissu.

OBSERVATION N° XXXI

Un homme de 25 ans est admis le 10 mai 1943, à la suite d'une vive crise douloureuse trois jours auparavant et l'apparition d'une masse douloureuse dans la région ombilicale. Il présente des émissions de sang et de mucus par le rectum, depuis quelques jours. La palpation retrouve la masse dans son abdomen souple et un lavement baryté montre un remplissage défectueux du cæcum.

L'examen des selles montre des G.R. et du mucus, mais pas d'amibes.

A l'intervention, le 12 mai 1943, on découvre une invagination iléo-cæcale irréductible. Une hémicolectomie droite avec résection de la dernière anse iléale est pratiquée. Suites opératoires simples et le malade sort guéri après une cure complète d'injection d'Emétine.

L'examen de la pièce nécessite une dissection soigneuse qui montre une masse nodulaire de 1 1/2 Inches (3 cm. 1/2) environ de diamètre à l'extrémité du boudin d'invagination. Par ailleurs, ulcères amibiens du colon ascendant.

L'examen microscopique, semblable aux précédents, révèle la présence d'amibes pathogènes dans les tissus de la masse nodulaire.

OBSERVATION N° XXXII

Un homme blanc de 40 ans est admis le 1^{er} juin 1944 pour des coliques abdominales avec melæna survenu depuis peu de jours. Chez ce malade anémique, en mauvais état, la palpation montre une masse bien mobile, à cheval sur les régions ombilicale et lombaire droite.

La F.I.D. remplie et rigide contraste avec la F.I.G. souple.

Le 3 juin 1944, un *lavement baryté* réduit l'invagination.

Mais le 4 juin 1944 : nouvelle crise douloureuse qui nécessite l'intervention. Celle-ci découvre une invagination cæco-colique réductible, sus-hépatique.

La pointe de l'invagination est formée par un ulcère induré. Une hémicolectomie droite est pratiquée.

L'examen des selles montre des *G.R.*, des cellules épithéliales, du pus et des *Entamæba histolytica*.

Le malade meurt 2 jours après l'intervention.

Aucun traitement éméтинien n'a été pratiqué.

L'examen de la pièce montre une masse hémisphérique de la grosseur d'une moitié de balle de tennis dans le cæcum, juste au-delà de la valvule iléo-cæcale.

Le sommet de la masse est gangréneux, entouré d'un repli muqueux. Un certain nombre de petits ulcères se trouve sur la muqueuse du côlon ascendant.

Microscopiquement, nombreux amibes dans la sous-muqueuse.

OBSERVATION N° XXXIII

Un homme indigène de 36 ans vient pour des selles sanglantes depuis six semaines.

A l'examen : Polypose rectale avec ulcération périanale et masse sensible dans la F.I.D.

Entamæba histolytica à l'examen parasitologique des selles.

L'intervention révèle une invagination iléo-cæcale partiellement réductible qui est réséquée.

Après 12 injections de un grain d'Emétine quotidien, le malade sort guéri le 18 mars 1946.

Les polypes rectaux ont disparu.

L'examen de la pièce montre à la dissection le boudin adhérent au fourreau d'invagination du fait de l'œdème de tissus et d'adhérences, une masse gangréneuse au sommet du boudin d'invagination.

L'examen microscopique des coupes pratiquées de cette masse montre de nombreux amibes et une inflammation suppurée.

OBSERVATION N° XXXIV : HABIBI (34) (résumée)

Homme de 45 ans, présentant depuis un an des alternatives de constipation et de diarrhée. Depuis 25 jours, vives douleurs dans l'abdomen avec vomissements devenant fécaloïdes à l'entrée à l'hôpital.

L'examen révèle un malade déshydraté, en mauvais état général, avec un ventre gros et ballonné et une tumeur dure dans la F.I.D. montant jusqu'au bord inférieur du foie.

Une *intervention* pratiquée d'urgence montre une tumeur de la taille d'une grosse orange, mobile, à l'intérieur du côlon ascendant. Une incision de la paroi colique montre que la tumeur est bourgeonnante et ulcérée : celle-ci est enlevée et l'on crée un anus iliaque.

L'examen de la pièce montre une infiltration œdémateuse à distance, autour de la tumeur ulcérée.

Histologiquement, infiltration lymphoplasmocytaire de la sous-muqueuse avec éosinophiles. Nombreuses amibes caractéristiques au fond de l'ulcération, par plages, dans la sous-muqueuse œdématisée de la masse tumorale et jusque dans la couche musculaire. Les amibes sont également trouvées à l'intérieur des parois infiltrées, autour de la masse tumorale.

OBSERVATION N° XXXV : RACHET, BUSSON et ARNOUS-JOURDE (62)
(résumée)

Homme de 54 ans, entrant à l'hôpital en janvier 1948. Depuis novembre 1947, il se plaint de coliques abdominales, s'accompagnant de gargouillements et d'émission de gaz, évoluant sur un fond permanent de gêne abdominale diffuse avec ballonnement.

A partir de décembre, s'y ajoutent des alternatives de constipation, pas de sang, ni de glaires dans les selles.

Aucun antécédent pathologique intestinal, ni aucun séjour colonial n'est relevé.

Parasitologie des selles négative.

Le *lavement baryté* montre un double rétrécissement du côlon transverse : l'un sur le tiers droit, l'autre sur le tiers gauche, irrégularités des contours, spicules marginaux entre les deux. L'extension des lésions fait penser plus à une colite inflammatoire qu'à un néoplasme.

Toucher rectal et rectoscopie révèlent une rectite ulcéreuse amibienne que le traitement éméthinien fait disparaître ainsi que le rétrécissement du transverse et les syndromes cliniques en une quinzaine de jours.

OBSERVATION N° XXXVI : Alberto BARALDI (B) (résumée)

Homme de 29 ans, entrant à l'hôpital le 25 août 1935 parce qu'il présente depuis six mois des douleurs de l'hypocondre droit, à type de coliques et des alternatives de constipation et de diarrhées, ces dernières toujours précédées de coliques.

La palpation abdominale révèle, sous les fausses côtes, une masse du volume d'une orange, douloureuse et peu mobile.

L'examen des selles ne montre pas d'amibes, mais révèle du sang. Aucun antécédent amibien n'est relevé.

Transit et lavement baryté montrent un défaut d'imprégnation constant de toute la région de l'angle droit.

L'état général est bon.

— Ablation de la tumeur colique le 6 septembre 1935, et anastomose termino-terminale.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce montre une tumeur végétante hémisphérique de 4 cm. de diamètre, ulcérée en son centre.

Histologiquement, ulcération à fond fibrino-nécrotique tapissée d'*Entamoeba histolytica*, s'étendant jusqu'à la couche musculaire,

grosse hyperplasie inflammatoire et œdémateuse de la sous-muqueuse de part et d'autre de l'ulcération.

— Treize ans après, le malade est revu en bon état ; *lavement baryté* normal.

OBSERVATION N° XXXVII : Gandolfo CANESSA ⁽¹⁴⁾ (résumée)

Le malade, amibien connu ancien, souffrait depuis quinze ans de poussées de diarrhée glaireuse, mensuelles et d'un syndrome douloureux épigastrique post-prandial tardif. Depuis trois ans, la diarrhée était devenue plus fréquente, s'accompagnant de douleurs dans la F.I.D. et d'une intolérance alimentaire de type hépatique.

Parasitologie des selles, récente, négative.

La palpation abdominale montrait un foie douloureux et une masse douloureuse dans la fosse iliaque droite que le lavement baryté révèle sous forme d'une image lacunaire du cæcum, isolant la valvule de Bauhin, dont l'orifice est vu de face, le tout réalisant une image en cocarde.

Le traitement antiamibien poursuivi pendant quatre mois avec association de pénicilline au début, puis seulement arsenicaux et dérivés de l'Oxyquinoléine fait disparaître symptômes cliniques et radiologiques.

OBSERVATION N° XXXVIII : READ et NUSHAN ⁽⁶³⁾ (résumée)

Homme de 47 ans, Combattant de la première guerre mondiale, entre à l'hôpital le 11 avril 1943.

En bonne santé jusqu'en décembre 1942 ; il a présenté depuis, à deux reprises, des crises de coliques abdominales avec diarrhée sanglante, la première stoppée par un traitement sulfathiazolé avait fait penser, vu l'aspect endoscopique, à une recto-colite hémorragique.

La deuxième, en janvier 1953, avec douleurs plus localisées dans la F.I.D. fait penser à un syndrome appendiculaire et fait rentrer le malade.

— L'examen montre une sensibilité de la F.I.D. sans masse palpable.

Un *lavement baryté* montre un rétrécissement du côlon transverse, au voisinage de l'angle droit, s'étendant sur 5 cm. et faisant penser au cancer.

Mais l'examen des selles chaudes montre des amibes pathogènes (*Entamoeba histolytica*) et fait penser à un amœbome colique possible.

Une rectoscopie est négative.

Un traitement d'épreuve à la Carbasone est pratiqué et, au bout de quinze jours, un *lavement baryté* montre un côlon parfaitement normal, tandis que la guérison clinique est complète.

OBSERVATION N° XXXIX : READ et NUSHAN ⁽⁶³⁾ (résumée)

Homme noir de 36 ans, vétéran de la 2^{me} guerre mondiale est admis à l'Hôpital de Keoughtan (Virginia), le 3 janvier 1947, se plaignant d'un point douloureux au milieu de l'abdomen remontant à deux semaines, avec matières aqueuses, mais ne contenant pas de sang.

L'interrogatoire relève des rectorragies importantes de sang rouge dans les selles, l'année précédente en avril.

L'examen montre une masse épigastrique ovale, assez volumineuse et modérément sensible.

— Une Polynucléose sanguine avec 10.800 G.B. et 80 % de Polys ; une température à 101°5 Fahrenheit.

Le fait que la masse épigastrique devient plus étendue, plus sensible et plus superficielle la fait inciser et drainer : 60 cc. de pus blanc, floconneux, sont ainsi évacués. La masse épigastrique diminue de volume, mais continue à donner.

Un *lavement baryté* pratiqué quelques jours après, révèle une importante lacune au milieu du colon transverse, évoquant la néoformation, mais l'on pense au granulome amibien.

Rectoscopie et parasitologie des selles sont négatives.

Un traitement émétinien d'épreuve est entrepris et, au bout de 9 jours, un nouveau *lavement baryté* montre une nette diminution des lésions.

Le traitement émétinien est poursuivi jusqu'à 74 cgr. en tout, au bout d'un mois de traitement :

— Le *lavement baryté* montre la totale disparition de l'image colique, tandis que le drainage par l'incision abdominale se limite à tacher légèrement le linge du malade.

OBSERVATION N° XL : STEMPIEN et WILKINS (75) (résumée).

Homme de 56 ans, entrant à l'hôpital en 1946 pour une crise d'asthme. En 1925, après un séjour de quelques mois à Mexico, il a présenté pendant six mois diarrhée, fièvre, anorexie et perte de poids, sans qu'aucun diagnostic ait été porté.

Nouveaux épisodes analogues en 1942 et en 1945 où pendant 4 à 5 mois la diarrhée plus sévère comporte du sang dans les selles en quantité importante.

A l'examen, malade en mauvais état général. La palpation profonde révèle une masse cæcale. Le malade présente une anémie à 2.600.000 G.R. Un transit montre un grêle normal mais un rétrécissement au niveau de l'angle droit.

Une rectoscopie et 24 examens parasitologiques des selles sont négatifs. Plusieurs Webers sont positifs.

Après une préparation comportant des transfusions et la prise de Sulfasuxidine, la crainte d'une lésion maligne amène à une *intervention* qui découvre trois zones pathologiques : sur le cæcum, l'angle droit, et au milieu du colon transverse. Au niveau de la lésion cæcale « rond de serviette » assez serré, les deux autres lésions, moins étendues, n'encerclent pas complètement la lumière. Hémicolectomie droite.

L'examen de la pièce découvre trois larges ulcères creusés dans les trois masses précédentes, au fond desquels un frottis met en évidence des amibes dysentériques (*Histolytica*). Au-dessous de ces ulcères, tissu cicatriciel induré de 12 cm. d'épaisseur.

L'examen de coupes histologiques de cette région montre aussi des groupes d'amibes.

Suites opératoires simples. Traitement émétinien, puis Carbasone et Diodoquine.

Le malade est revu deux mois après en pleine santé sans aucun signe biologique, ni parasitologique d'amibiase.

OBSERVATION N° XLI : NUSHAN et MILLER (57) (résumée).

Un homme blanc, de 54 ans, entre à l'hôpital le 24 juin 1947 se plaignant de faiblesse, de fatigabilité rapide et d'une perte de poids de 10 kgs. Neuf mois auparavant un lavement baryté avait été négatif. Chez ce malade, alcoolique ancien, mais intermittent, un lavement baryté montre sur le colon transverse, des lésions évoquant un cancer au début, d'autant que des Weber sont positifs.

Le 21 juillet 1947, *intervention* : on découvre une masse tumorale du côlon transverse d'une dizaine de cm. de long que l'on résèque. Suites simples.

L'examen de la pièce montre que la muqueuse présente une ulcération de 4cm. de diamètre à bords surélevés, à fond jaunâtre nécrotique. Au voisinage de l'ulcère, la paroi est d'épaisseur voisine du centimètre.

Ganglions régionaux et lymphatiques réactionnels.

Histologiquement, le fond des ulcères est tapissé d'*Entamæba histolytica* caractéristiques avec G.R. phagocytés, mêlés à de nombreux polynucléaires neutrophiles éosinophiles. Au bord de l'ulcère, plusieurs amibes sont trouvés dans les tissus.

OBSERVATION N° XLII : GOLDBERG et STEIGMANN (29) (résumée).

Femme de 26 ans, née dans le New-Jersey et n'ayant jamais quitté les U.S.A. Elle entre à l'hôpital le 9 Mai 1952 parce qu'elle a maigri de 30 kgs depuis deux mois, qu'une grande fatigue l'oblige à interrompre son travail depuis trois semaines, et que depuis quinze jours enfin elle présente un syndrome dysentérique avec 10 à 15 selles par jour, largement colorées en rouge, mais sans mucus. Pendant le même temps la malade souffrait de coliques abdominales basses.

A l'examen, malade pâle et hématisée, dont l'examen est entièrement négatif y compris le toucher rectal et la radiographie pulmonaire.

L'examen *parasitologique* des selles montre des *Entamæba histolytica*.

Un *lavement baryté* le 15 Mai montre un rétrécissement long de 4 cm. au milieu du côlon descendant évoquant le néoplasme. Le mauvais état général, malgré de nombreuses transfusions et un traitement antibiotique, retarde une intervention envisagée.

Le 23 Mai 1952, un nouvel examen parasitologique des selles confirme formellement la présence d'amibes végétatives de types *histolytica*.

La malade est alors mise à un traitement associant 2 capsules de 0 gr. 60 de Diodoquine 3 fois par jour pendant 20 jours et 6 cg. de Chlorhydrate d'émétine quotidien pendant 10 jours. L'état général n'est pas amélioré mais un nouveau lavement baryté le 12 juin montre une nette amélioration de l'image radiologique. Le mauvais état général de la malade fait pratiquer une injection de 40 unités d'A.C.T.H. 2 fois par jour pendant 4 jours, coïncidant avec ce traitement l'état général commence à s'améliorer, l'appétit revient.

Nouveau traitement Diodoquine-Émétine en juillet, suivi d'un examen parasitologique des selles négatif.

L'état général et le poids continuent à se restaurer. Un *lavement baryté* au milieu d'août montre une grosse amélioration des

lésions; bien que le côlon descendant ne soit pas tout à fait normal mais reste un peu rétréci avec parois indurées au niveau des précédentes lésions.

C) Cancers coliques chez l'amibien.

OBSERVATION N° XLIII.: CADE et MILHAUD (12) (résumée).

Homme de 48 ans venant consulter en juin 1938 parce qu'il présente depuis quelque temps des troubles dyspeptiques à type tardif survenant l'après-midi et la nuit, calmés par l'ingestion de bicarbonate.

En outre, depuis 2 ans, il présente une douleur continue dans l'hypocondre et le flanc gauche, de la diarrhée avec selles souvent glaireuses et sanglantes, épreintes et ténésme. Le malade a maigri, mais modérément.

Un examen des selles a montré de larges traces d'*Entamæba dysenteriae*; une dose de Stovarsol associé à la Rhodiocarbène reste sans résultat. Le malade a fait la guerre de 1914 mais n'est pas sorti de France.

... Un lavement baryté montre un défaut lacunaire à la jonction recto-sigmoïdienne, le toucher rectal montre à bout de doigt une induration irrégulière douloureuse.

La rectoscopie ne peut dépasser 12 cm.

Une intervention, le 6 juillet, sur le diagnostic de néoplasme recto-sigmoïdien, sur colite amibienne ancienne, révèle (D^{rs} MOLIN et CLAVEL): un volumineux néoplasme recto-sigmoïdien qui est enlevé par HARTMANN après un anus iliaque gardé dans un premier temps.

L'examen histologique montre un épithélioma cylindrique pseudo-glandulaire.

Les suites opératoires sont normales jusqu'au 23 août où survient une occlusion du grêle nécessitant une iléocolostomie. Il se produit ensuite un abcès qui se collecte au-dessous du foie et qui est incisé.

Le malade se remet ensuite progressivement à partir du 23 septembre et a pu ensuite reprendre ses occupations.

OBSERVATION XLIV.: Charles ROUX et R. SAVIGNAC (68) (résumée)

Femme présentant depuis 10 ans un syndrome dysentérique chronique apparu en 1913. En 1914, découverte d'*Entamæba histolytica* dans ses selles, par le Docteur GOIFFON, retrouvées par la suite, à plusieurs reprises, malgré plusieurs traitements émétiens et arsenicaux.

En mars 1921, exacerbation du syndrome dysentérique avec vives douleurs.

Le toucher rectal, combiné à la palpation abdominale, révèle une masse peu mobile et douloureuse, assez haute.

Parasitologie des selles négative.

L'intervention révèle un néoplasme sténosant de la partie inférieure de l'anse sigmoïde. Anus iliaque.

En juin, métastase thoracique et mort.

OBSERVATION N° XLV : SANTY et MORÉNAS (70 bis) (résumée).

Ancien amibien, âgé de 49 ans, venant consulter le 23 Octobre 1937 parce qu'il s'inquiète de la reprise de ses troubles.

Dans ses antécédents, entérite avec diarrhée glaireuse en 1915, en Orient, ayant duré dix-huit mois. Puis poussée colitique en 1935 avec selles sanglantes et glaireuses dans lesquelles l'examen coprologique découvre de rares kystes d'*Entamæba dysenteriae*. Cette poussée est jugulée par le traitement antiamibien.

L'affection actuelle remonte à trois mois, syndrome dysentérique avec selles sanglantes, amaigrissement net.

L'examen général révèle une petite masse tumorale mobile dans la F.I.G. Toucher rectal et rectoscopie jusqu'à 20 cm. : négatifs.

Un lavement baryté montre une partie terminale du sigmoïde jamais injectée.

Parasitologie des selles négative. Après trois semaines de traitement antiamibien inefficace :

Intervention le 27 nov. 1937 : on découvre une tumeur de la partie droite de l'S iliaque adhérent fortement à la vessie. HARTMANN difficilement réalisé. Dans les suites opératoires, phénomènes péritonéaux et cellulitiques progressant rapidement et mort le 10 décembre.

L'examen histologique de la pièce (Prof. NOËL) montre un épithélioma glandulaire métatypique, envahissant la totalité de la paroi, séreuse comprise.

OBSERVATION N° XLVI : BABLET et SICE (2) (résumée)

Homme de 40 ans, présentant des alternatives de diarrhée et de constipation depuis deux ans.

Le 6 juin 1938 entre pour occlusion aiguë du gros intestin.

L'intervention révèle un néoplasme sigmoïdien, anus artificiel neuf heures après.

L'autopsie montre un cancer en virole de l'anse sigmoïde.

L'Histologie révèle un épithélioma glandulaire de type cylindrique des parois intestinales, avec nombreuses amibes cytologiquement caractéristiques, tant dans les glandes nécrosées ou cancéreuses que dans le stroma infiltré de nombreux plasmocytes.

Bien que les auteurs interprètent ce cas comme un néoplasme parasité, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un amœbome dégénéré.

Observations rapportées par REED et ANDERSON (64) (résumée) :

OBSERVATION XLVII

Mme G... âgée de 49 ans, vient consulter le 4 avril 1934. Depuis 15 ans, elle a constamment voyagé en Amérique du Sud et en Extrême-Orient. On note dans ses antécédents des douleurs abdominales diffuses avec flatulence en 1924 et en 1926, le diagnostic d'amibiase est finalement porté. La malade est alors soumise à un

traitement mixte Emétine-Chiniofon. Celui-ci, plusieurs fois répété, n'empêche pas d'assez fréquentes rechutes dysentériques. Depuis un an, le tableau s'est modifié avec une douleur dans l'hypocondre gauche ; il n'y a plus d'amibes dans les selles malgré le syndrome dysentérique. La prise d'Emétine-Chiniofon est inefficace.

A l'entrée, la malade a perdu 18 kilogs et a présenté une sub-occlusion il y a trois mois.

L'examen montre une région sous-costale gauche sensible.

Un *lavement baryté* montre, au niveau de l'angle gauche, une région rétrécie, irrégulière, correspondant à la région douloureuse notée par le patient. Le passage de la baryte à travers ce rétrécissement est très pénible.

Un traitement d'épreuve émetinien d'une dose totale de 33 cgr. associé au Chiniofon et au Vioform est entrepris. Trois semaines après, un nouveau lavement baryté montre les mêmes lésions coliques inchangées. Le diagnostic de cancer est donc affirmé.

L'*intervention*, une semaine plus tard, découvre une tumeur de l'angle gauche, nettement cancéreuse, longue de 6 cm., sans métastase évidente. La tumeur est enlevée.

Son *examen histologique* révèle un adéno-carcinome du gros intestin.

La malade meurt soudainement dix mois après l'opération d'une récurrence apparente de son cancer de l'angle gauche et l'autopsie est refusée.

OBSERVATION N° XLVIII

M. B... âgé de 49 ans, vient consulter le 10 mars 1933. Il se plaint de présenter du sang dans ses selles depuis un an et demi, et d'avoir maigri de 20 kilogs. Il va à la selle trois à quatre fois par jour depuis 4 ans. Né dans le Nébraska, il n'a jamais quitté les U.S.A. et a vécu à San-Francisco ces trente-deux dernières années.

A l'entrée, l'examen ne révèle qu'un cæcum gargouillant et un foie un peu hypertrophié sensible.

L'examen coprologique révèle du sang et du mucus, mais pas de parasites dans les selles.

Une *rectoscopie* ne montre rien d'anormal mais permet un prélèvement de mucus où l'on trouve d'abondantes amibes végétatives de type *Entamoeba histolytica*.

Un *lavement baryté* ne montre rien d'anormal.

Le diagnostic de colite amibienne avec hépatite amibienne est porté et de fait, après 8 cures de Carbasone de 5 gr. chacune et 3 de Vioform pendant 9 mois, une grande amélioration clinique s'ensuit, et le malade reprend son travail.

Mais 8 mois après le malade revient pour des coliques et apparition de sang dans ses selles. La palpation abdominale révèle une masse dure dans la F.I.G. paraissant d'origine sigmoïdienne.

Une rectoscopie est négative, mais le *lavement baryté* montre une obstruction du bas-sigmoïde.

L'*intervention* découvre une masse du volume d'une grosse orange fixée et dure, envahissant le colon sigmoïde, qui manifestement est due à un cancer du sigmoïde inopérable.

OBSERVATION N° XLIX.

Homme de 40 ans, vu pour la première fois le 4 février 1935. Sept ans auparavant à Los-Angeles il a présenté de la diarrhée avec parfois du sang dans ses selles mais sans douleur, ni fièvre.

L'examen *parasitologique* des selles identifie alors des amibes du type *Entamæba histolytica* qui persistent un mois dans les selles en dépit du traitement.

Un traitement comportant des cures d'émétine, d'Acétarsone, de Chiniofon et finalement de Carbasone a été poursuivi pendant deux ans presque sans interruption.

Un *lavement baryté* en 1932 avait montré un colon généralement rétréci, tortueux avec absence totale des haustrations normales.

Le diagnostic alors porté est celui de côlon spasmodique ulcéré de dysenterie chronique.

A l'entrée, malade pâle, amaigri.

L'examen coprologique montre du sang, mais pas d'amibes dans les selles.

Un *lavement baryté* montre un rétrécissement colique de moins d'un cm. de large, étendu sur 8 cm. environ, au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne, tandis que de nombreuses aires irrégulières sur le côlon suggèrent des ulcérations.

Le diagnostic porté est celui de cancer du sigmoïde avec obstruction partielle et métastase probable chez un ancien ami-bien probablement guéri.

L'intervention découvre, en effet, un cancer sigmoïdien inopérable avec métastase mésentérique ; une cœcostomie définitive est pratiquée et le malade meurt un mois après.

Histologiquement, il s'agissait d'un adéno-carcinome.

OBSERVATION N° L.

Un homme de 48 ans, est vu le 3 avril 1933 pour coliques avec sang dans les selles et perte de 10 kilogs en un an.

L'affection a débuté il y a 3 ans par l'apparition d'hémorroïdes saignotantes et de diarrhée. La dernière année, émissions de sang plus fréquentes, mélangées de mucus avec coliques et jusqu'à 10 et 14 selles par jour. Les hémorroïdes ont disparu, plus récemment douleur sous les fausses côtes droites.

L'examen montre un foie débordant de 4 travers de doigt.

La *parasitologie* des selles montre des amibes végétatives du type *Entamæba histolytica*.

Une rectoscopie jusqu'à 22 cm. montre une recto-colite ulcéreuse de type amibien. On porte le diagnostic de colite amibienne avec hépatite amibienne et anémie secondaire (G. R. : 3.500.000).

Un traitement associant Carbasone et Vioform atténue les symptômes, le foie diminue de volume et le malade grossit de 3 kilogs. Malgré cette amélioration temporaire et la disparition des amibes dans les selles, la diarrhée reprend et n'est pas influencée par un traitement émetinien de 50 cgr.

Un nouveau *lavement baryté* montre un spasme du côlon descendant et du sigmoïde à contours flous et l'on pense plus à une tumeur inflammatoire qu'à un néoplasme.

Le 29 Mai, le malade présente une douleur abdominale avec nausées, diarrhée aqueuse, crise douloureuse vive et sévère au niveau du foie.

La numération globulaire montre une légère leucocytose. On hésite entre le diagnostic d'abcès du foie et de métastase hépatique d'un cancer sigmoïdien.

L'intervention montre un cancer sigmoïdien avec métastases hépatiques.

OBSERVATION N° LI : MARSDEN (51) (résumée).

Homme de 65 ans qui a contracté une dysenterie amibienne à 22 ans et présenté un abcès hépatique amibien à 23.

En 1945, à l'âge de 64 ans, il présente un grand essoufflement qui fait découvrir une anémie considérée comme pernicieuse et qui s'améliore par les extraits hépatiques. Au bout de quelques mois cependant il présente trois à quatre selles par jour contenant du mucus et un ballonnement abdominal net.

Au début de 1946, il note une importante perte de poids et une grande fatigue.

En avril 1946 enfin il entre à l'hôpital pour une tumeur douloureuse de l'hypocondre droit.

Un *lavement baryté* montre un aspect lacunaire au niveau de l'angle droit.

Un traitement anti-amibien est sans effet.

Parasitologie des selles et *rectoscopie* sont négatives.

Une *radioscopie pulmonaire* montre un hémidiaphragme droit surélevé et immobile.

L'intervention révèle un cancer du côlon ascendant adhérent au transverse adjacent et à la face inférieure du foie. Une fistule colique communique avec un abcès intra-hépatique.

Le malade meurt en septembre 1946, probablement de phénomènes péritonéaux infectieux subaigus.

Les auteurs interprètent ce cancer comme secondaire à l'amibiase ancienne.

Trois observations inédites de Cancer recto-sigmoïdien chez des amibiens (Professeur P. BERTRAND).

OBSERVATION N° LII.

M. F..., 41 ans, officier de cavalerie a fait de longs séjours aux Colonies, c'est un amibien connu ancien. Il est vu en juin 1948 et révèle que depuis plus de dix ans il a toujours conservé des selles nombreuses et diarrhéiques à la suite de sa dysenterie aiguë, mais que l'intensité de ce syndrome dysentérique chronique s'est exaspéré ces derniers mois avec apparition de sang et glaires dans les selles, résistant au traitement médical.

Parasitologie des selles négative.

Aucun trouble urinaire.

Une rectoscopie (D^r Marcel GIBARD) révèle une tumeur bourgeonnante à la partie haute du rectum.

Une *biopsie* montre (P^r NOËL) qu'il s'agit d'un épithélioma cylindrique glanduliforme.

Intervention le 15 juin 1948 (P^r BERTRAND) : révèle un gros cancer fixé en arrière au sacrum, adhérent en avant à la face postérieure de la vessie, situé à deux centimètres du Douglas.

— Colorectotomie enlevant la face postérieure de la vessie, anastomose bout à bout, fermeture de la brèche vésicale ; drainage pré-coccygien.

Suites simples. Guérison en 15 jours.

— En juin 1949, apparition de signes rectaux légers et d'hématuries.

Le T.R. montre un blocage cellulaire pelvien.

La *cystoscopie* décèle l'envahissement vésical.

Le malade meurt en octobre 1949, 16 mois après l'intervention.

OBSERVATION N° LIII

M. X..., 42 ans, représentant de commerce, adressé par le Prof. P. RAVALT.

— Dysentérique amibien ancien, parasitologiquement prouvé au cours d'un séjour en Indochine, plusieurs années auparavant.

Gros amaigrissement récent, avec augmentation du nombre des selles qui contiennent parfois du sang.

— Le *toucher rectal* révèle une grosse masse rectale haute.

Intervention (Dr BERTRAND) : colorectotomie, suture bout à bout.

Suites simples.

Métastases hépatiques et décès au bout de 15 mois.

OBSERVATION N° LIV

M. X..., 44 ans, venu dans le Service pour troubles diarrhéiques anciens qui se sont accentués les quatre derniers mois avec apparition d'un *syndrome dysentérique* : faux besoins, ténesme, hémorragies de sang rouge.

Le *toucher rectal* révèle une tumeur haut située du rectum (12 cm.).

Intervention (Pr BERTRAND) : colorectotomie, suture bout à bout.

Suites simples.

Métastases pulmonaires et mort au bout de 8 mois.

Dans aucune de ces trois observations, aucune métastase n'était décelable au moment de l'intervention.

CONCLUSIONS

Parmi les diverses formes de l'amibiase chronique, dont les cas autochtones ou coloniaux sont plus fréquents en France depuis quelques années, nous étudions dans ce travail les formes anatomo-cliniques, le diagnostic, le traitement et la dégénérescence éventuelle des amæbomes ou amibiase intestinale inflammatoire tumorale pseudo-néoplasique, forme relativement rare, mais qui pose de nombreux problèmes intéressants :

I. Au point de vue anatomo-pathologique, les amæbomes sont formés par l'œdème inflammatoire des parois coliques, principalement de la sous-muqueuse, en un point où ils réalisent une formation pseudo-tumorale. Celle-ci peut réaliser deux types bien différents :

1) Un polype inflammatoire qui peut présenter à sa surface une ulcération amibienne généralement microscopique qui manque souvent.

2) Une masse pseudo-tumorale plus étendue, infiltrante rétrécissant la lumière, ou végétante faisant saillie à son intérieur qui comporte généralement à sa surface une ou plusieurs ulcérations amibiennes de grande taille.

L'examen histologique identifie généralement, au niveau de ces formations, des *Entamæba histolytica*, tapissant le fond des ulcères amibiens ou infiltrant les tissus, principalement la sous-muqueuse, soit de façon sporadique, soit par colonies localisées en certains points.

Les amæbomes peuvent se développer en n'importe quel point du côlon, mais sont surtout fréquents au niveau :

— Du *recto-sigmoïde* où ils réalisent le type polypeux, polype généralement unique, mais parfois aspect de polypose recto-sigmoïdienne ou même colique généralisée.

— *Et du cæcum* où ils se présentent sous la forme infiltrante ou végétante qui est celle que l'on peut rencontrer également dans le reste du côlon.

II. Cliniquement :

— *Le polype recto-sigmoïdien amibien* se traduit par un syndrome dysentérique ; ses caractères en sont précisés par le T.R. et la rectoscopie qui permet les biopsies.

— *L'amæbome du reste du côlon* se traduit essentiellement par un trouble du transit, une douleur abdominale, une atteinte de l'état général, parfois une tumeur perceptible à la palpation.

Le lavement baryté montre une image lacunaire ou un rétrécissement en « rond de serviette ».

III. *Le diagnostic* est différent : pour le polype amibien recto-sigmoïdien, qu'il faut différencier des autres polypes inflammatoires et du cancer.

— Et pour l'amæbome du côlon qui doit être différencié de la tuberculose hypertrophique et de l'abcès appendiculaire dans les formes cæcales, mais surtout du cancer dans toutes ses localisations.

Ici aussi les arguments cliniques et radiologiques peuvent donner une orientation. La *biopsie* peut faire le diagnostic en montrant des amibes à l'intérieur du polype. Mais seuls les *résultats favorables du traitement antiamibien* permettent de trancher.

IV. Le diagnostic entre amæbome et cancer, dans les deux cas, est d'autant plus difficile que d'une part, la dégénérescence des amæbomes, discutée par certains auteurs, paraît devoir être admise. L'on peut voir, en effet (Obs. I) coexister dans la même formation tumorale : lésions amibiennes inflammatoires et proliférations épithéliomateuses ; d'un autre côté le cancer colique peut se voir chez l'amibien.

Signalons ici que le cancer recto-sigmoïdien, le plus fréquent chez l'amibien, paraît, d'après les observations que nous en rapportons dans ce travail, d'une gravité particulière, peut-être due au terrain sur lequel il évolue.

V. *La thérapeutique antiamibienne* qui paraît un élément essentiel du diagnostic, fait disparaître ces tumeurs,

en 8 à 40 jours, comme le montre l'endoscopie dans la forme recto-sigmoïdienne et la radiologie dans la forme colique où la régression est souvent beaucoup moins complète.

Parfois cependant des formes cicatricielles fibreuses sont peu sensibles à la thérapeutique et nécessitent la chirurgie qui permet, par l'histologie, d'en affirmer la bénignité.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
M. LEVRAT

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 31 Mai 1954.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

Pour le Recteur, l'Assesseur du Doyen délégué,
J. GATÉ.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUGÉ et VIENNOT-BURGIN. — Colite amibienne à forme pseudo-tuberculeuse. *Arch. Mal. App. Digest.*, p. 857, 1935.
2. BABLET et SICE. — Quelques tumeurs malignes au Soudan français. *Bull. de l'Assoc. Franç. pour l'Étude du Cancer*, p. 77, 1940.
3. Alberto BARALDI. — Tumeur amibienne du côlon transverse. *Arch. Mal. App. Digest.*, p. 73, 1949.
4. Jean BAUMEL. — L'amibiase intestinale chronique. *Arch. Mal. App. Digest.*, p. 833, 1937.
5. BELL. — *Am. J. of Roentgen and Radiumtherapy*, Vol. 39, p. 916, Juin 1938 ; et *Radiology*, Vol. 32 N° 3, p. 339, Mai 1939.
6. BENSAUDE et HILLEMANT. — *Traité Roger VIDAL-TEISSIER*, t. 14, p. 564.
7. BENSAUDE. — *Traité d'Endoscopie*, Masson 1926.
8. BENSAUDE, HILLEMANT et AUGIER. — Données endoscopiques sur la polypose recto-sigmoïdienne. *Pr. Méd.*, 27 Avril 1932.
9. BLANC et SIGUIER. — L'amibiase. *L'expansion Scientifique Française*, 1950 (Edit.).
10. BOCCA (cité par CADE et MILHAUD). — La forme pseudo-cancéreuse de l'amibiase recto-sigmoïdienne. *Gaz. Méd. de France, Cahiers de Gastro-Entérologie* 1939.
11. BRUN et MASSELOT (1921) cités par SANTY et MORÉNAS (70 bis).
12. CADE et MILHAUD. — Amibiase et cancer du gros intestin. *Journ. Méd. Lyon*, p. 475, 1939.
13. CAIN. — Discussion de la Communication de ROUX et SAVIGNAC (68). *Arch. Mal. App. Digest.*, p. 199, 1927.
14. Gandolfo CANESSA. — Image pseudo-tumorale en cocarde par œdème de la valvule de Bauhin au cours d'une typhlite amibienne. *Arch. Mal. App. Digest.*, p. 821, 1950.
15. CARLES et FROUSSARD. — Lésions recto-coliques de la dysenterie amibienne. *Pr. Méd.*, p. 154, 1917.
16. CHATON. — Amibiase cœcale simulant cliniquement la tuberculose iléo-cœcale à forme hypertrophique. *Arch. Mal. App. Digest.*, p. 134, 1941.

17. COLLINA. — Invagination colo-colique par ulcération dysentérique. *Brit. J. Surg.*, t. 27, N° 105, p. 144, 1939.
18. COUNCILMAN et LAFLEUR. — Amebic dysentery. *Johns Hopkins Hospital Rep.*, 2, p. 395, 1891.
19. CROPPER. — Amebome of hepatic flexure. *Brit. Med. J.*, 1, p. 988, 1946.
20. DESJARDINS. — Les pseudo-cancers coliques amibiens. *Bull. et Mém. Soc. des Chir. de Paris*, 21, p. 443, 1929.
21. DONALD et BROWN. — *Proc. Staff. Med. Mayo-Clinic.*, 15, 22 Mai 1940.
22. DOPTER. — *Traité* Roger VIDAL-TEISSIER : Les dysenteries, p. 306, t. 3, (1921).
23. Jacques DOR et Jean VAGUE. — Pseudo-cancer rectal volumineux d'origine amibienne disparaissant en quelques jours sous l'effet de l'émétine. *Arch. Mal. App. Digest.*, p. 619, 1948.
24. DRUCKMANN et SCHORR. — The Roentgenological manifestations of amebiasis of the large intestine. *Am. J. Roentgen. and Radiumtherapy*, 54, p. 145, 1945, et *J.A.M.A.*, 148, p. 666, 1952.
25. FAUST. — The prevalence of amebiasis in the Western hemisphere. *Am. J. Trop. Med.*, 22, p. 93, 1942.
26. FLAVIO et NINO. — Amebiasis ulceronecrotica y tumor amebiano del ciego y colon ascendante. (*Novena Reunion de la Sociedad Argentina de pathologia regional Mendoza, Oct. 1935*). Imp. de l'Univ. de Buenos-Aires 1937.
27. GAMINARA. — La disenteria amebiana en el Uruguay, algunas formas tumorales de origen amibiano. *Ann. Fac. Med. Montevideo*, Vol. 3, p. 800, 1918.
28. GIRAULT et MARIANI. — Amibiase et cancer recto-sigmoïdien. *Arch. Mal. App. Digest.*, p. 580, 1938.
29. GOLDBERG et STEIGMANN (Chicago). — Amebiasis, a general discussion with a report of an unusual case of amebic granuloma of the descending colon. *Gastro-enterology*, Vol. 26, N° 1, Janvier 1954.
30. GOLDEN et DUCHARME. — Clinical significance of deformity of the cæcum in amebiasis. *Radiology*, 5, p. 565, Déc. 1945.
31. GORRICHON. — Amibiases cæcales tumorales. *Thèse de Bordeaux* (dactylographiée) 1946-1947.
32. GUICHARD et PAPONNET. Pseudo-cancer recto-sigmoïdien d'origine amibienne. *Arch. Mal. App. Digest.*, p. 450, 1935.
33. GUNN et HOWARD. — Amebic granuloma of the large bowel. *J.A.M.A.*, 97, N° 1, p. 166, 1931.
34. HABIBI (Téhéran). — Processus tumoraux et pseudo-tumoraux en relation avec la dysenterie amibienne. *Bull. de l'Assoc. Franç. pour l'Etude du Cancer*, 1947, p. 65.

35. HARRISON. — The histopathology of appendiceal amebiasis with case report. *Ann. Int. Med.*, **2**, p. 1081, Avril 1929.
36. HINES (Chicago). — A form of polyloïd colitis as a late stage of amebic dysentery report of a case. *J.A.M.A.*, **81**, p. 12, 1923.
37. HILLEMAND, BENSAUDE et BRU. — Deux cas de rétrécissement du rectum. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1939.
38. HOWELS. — Two cases of amebic granuloma. *Brit. Med. J.*, **1**, p. 161, Février 1946.
39. HUARD. — Nouvelles recherches sur les aspects chirurgicaux des dysenteries et coliques tropicales. *Arch. App. Digest.*, p. 473, 1937.
40. HUMMEL. — *Amer. Med. dis. Bull.*, **38**, p. 272, 1941.
41. JAMES et DEEKS. — The etiology symptomatology and treatment of intestinal amebiasis. *Am. J. Trop. Med.*, **5**, p. 97, Mars 1925.
42. KARTULIS. — Spezielle pathologische und therapie. Vienna. Alfred HOLDER, **5**, p. 60, 1900.
43. KAUFFMANN. — *Spezielle pathologische anatomie*, **1**, p. 512, 1911.
44. LASNIER. — Tumeurs inflammatoires du côlon d'origine amibienne. *Ann. Fac. Méd. Montévidéo*, 11 Déc. 1918.
45. LASNIER. — Tumeurs inflammatoires du côlon amibiennes. *Revue de Chirurgie*, 1926.
46. LETULLE. — *Traité d'Anatomie pathologique*, pp. 1469-1570.
47. LINDSKOG et WALTERS. — Surgical aspects of amebic dysentery. *J.A.M.A.*, Vol. 131, p. 92, 11 Mai 1946.
48. LUND et INGHAM. — 4 fatal cases of unsuspected amebiasis. *J.A.M.A.*, **28**, p. 1720, 1933.
49. MAISON. — Amibiase rectale pseudo-tumorale et nécrotique chez un diabétique. *Arch. Mal. App. Digest.*, **33**, p. 158, 1944.
50. MANSON BAHR. — Dysenteric disorders. Ed. Cassel, London 1943, 2^e Edition.
51. MARS DEN. — Amæboma or carcinoma of the hepatic colon. *Journal of the Royal Army Medical Corps*. Vol. 88, N^o 3, Mars 1947.
52. MOLINIER, BENSAUDE et TABUSSE. — Les lésions rectales de la dysenterie amibienne. *Congrès de l'amibiase*, Châtel-Guyon 1950, *Gaz. Méd. France*, p. 795, 1950.
53. MONTEL et DANG VAN CUONG. — Adénopathies hilaires primitives chez des Annamites de Cochinchine, guéries par l'Emétine. *Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1924.
- 53 bis. MONTEL, M. L. R. — Les amæbomes. *Méd. Trop.*, p. 184, Mars-Avril 1949.

54. MORGAN (Cité par VOSSOUGH : 82). — *Brit. Med. J.*, **2**, p. 721, 1944.
55. MOUTIER et BROUSSE. — Dysenterie amibienne et cancer du rectum. *Presse thermale et climatique*, p. 683, 1924.
56. NICOLAS. — Etude radiologique de l'amibiase chronique. *Thèse de Lyon*, 1953.
57. NUSHAN et MILLER. — Ameboma of the transverse colon. *Ann. Int. Méd.*, **37**, p. 372, 1952.
58. OCHSNER et DE BAKEY. — Surgical amebiasis. *New. Intern. Clin.*, Vol. 1, p. 68, 1942. Résumé dans : *Tropical diseases Bull.*, Vol. 39, N° 12, 1942, par MANSON BAHR.
59. OGILVIE. — Amæbomes pitfalls of tropical surgery. *Lancet*, p. 585, 1945.
60. PAYNE. — Amebic dysentery in eastern India. *Lancet*, p. 206 1945.
61. PERRY. — Amebic granuloma of the rectum. *J. A. M. A.*, **148**, p. 369, 1952.
62. RACHET, BUSSON et ARNOUS-JOURDE. — Tumeur inflammatoire amibienne simulant un cancer du côlon transverse. *Arch. Mal. Digest.*, p. 631, 1948.
63. READ et NUSHAN. — Amebic granuloma simulating carcinoma. *Gastroenterology*, **15**, p. 771, Août 1950.
64. REED et ANDERSON. — Amebiasis and cancer of colon. *Am. J. Med. Sci.*, **191**, p. 237, 1936.
65. REDDY et RANGAM. — Amebic granuloma (amæboma of the large intestine. *Indian. Medical Gaz.*, Vol. 81, N° 11, p. 453, Nov. 1946.
66. RICALDONI et BERTA. — La disenteria amibiano en el Uruguay. *Am. Fac. Méd. Montevideo*, Vol. 1, N° 31, 1916.
67. RIETT. — *Thèse Paris*, 1950 (dactylographiée).
68. ROUX et SAVIGNAC. — Dysenterie amibienne et cancer du rectum. *Arch. Mal. App. Digest.*, **17**, p. 199, 1927.
69. RUDOLPH et BRANDO. — Amæboma of the large bowel. With a Review of the literature. *Clin. Proc.*, **6**, p. 287, Sept. 1947.
70. RUNYAN et HERRICK. — Surgical complications and treatment of intestinal amebiasis. *Am. J. Trop. Med.*, **5**, 137, Mars 1929.
- 70 bis. SANTY et MORÉNAS. — Cancérisation et sténose pseudo-cancéreuse dans l'amibiase chronique. *Lyon Chirurgical*, 23 Févr. 1939.
71. SILVERMAN et LESLIE. — Intestinal tumor of dysenteric origin. *J.A.M.A.*, **133**, p. 994, 1947.
72. SMYTH M. J. — Confusion of amæboma with carcinoma. *Lancet*, **2**, 376, 14 Sept. 1946.

73. SPEDER. — L'amibiase. Importance de l'examen radiologique pour son dépistage. *Maroc Médical*, p. 420, et p. 457, Juillet-Août 1936.
74. SPIESMAN. — Deux amæbomes guéris par l'émétine. *J. A. M. A.*, 1947.
75. STEMPIEN et WILKINS. — Amebiasis of the colon simulating obstructing carcinoma. *Gastro-Enterology*, **15**, p. 598, Nov. 1950.
76. THERON. — Aspects chirurgicaux de l'amibiase. *Brit. Med. J.*, p. 123, 26 Juill. 1947.
77. TIMBAL et AURIOL. — Un nouveau cas de pseudo-cancer recto-sigmoïdien d'origine amibienne. *Arch. Mal. App. Dig.*, **27**, p. 989, 1937.
78. UZAC et TIMBAL. — Pseudo-cancer recto-sigmoïdien d'origine amibienne. *Arch. Mal. App. Digest.*, **27**, p. 986, 1937.
79. OSWALDO VACA-DIEZ. — Les complications chirurgicales intestinales de l'amibiase. *Thèse Paris*, 1934.
80. VACAREZZA et FINOCHETTO. — Tumor inflamatorio del intestino grueso de origen amibiano. *Prens. Medic. Argent.*, **7**, p. 134, 1920.
81. VACHON, BADON et BEAUPÈRE. — *Lyon Médical*, 1952, p. 221.
- 81 bis. VALLERINO J. J. — Preliminary report on the value of the roentgen rays in estimating the extent of amebic infection of the large intestine. *Am. J. Trop. Med.*, **5**, p. 149, 1925 ; et Roentgen aspect of amebic colitis with special references to diferencia diagnosis. *Radiologia*, **7**, p. 150, 1944.
82. VOSSOUGH. — Amibiase intestinale pseudo-néoplasique. *Thèse Paris*, 1946.
83. WILMORE. — *Lancet*, p. 2200, 1918.
84. FRANK YEOMANS (N.-Y.). — Amebic granuloma simulating carcinoma of colon and rectum. *The American J. of Surgery*, Vol. 31, p. 365, Janv.-Mars 1936.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION ET PLAN GÉNÉRAL	13
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	17
CHAPITRE II. — <i>Anatomie pathologique</i>	21
I. Aspects macroscopiques des amœbomes, formes ulcéro-infiltrante, ulcéro-végétante, « polype inflammatoire » et polypose diffuse	22
II. Structure microscopique	23
III. Aspects histologiques (formes ulcéro-œdéma- teuse et polypeuse)	24
PLANCHE I. <i>Microphotographies d'ulcère amibien, de polype amibien et de polype amibien dégénéré (obs. I et II)</i>	24 bis
IV. Physiopathogénie des amœbomes	27
V. Dégénérescence des amœbomes	28
CHAPITRE III. — <i>Etude clinique</i>	29
I. Amœbomes recto-sigmoïdiens	29
II. Amœbomes coliques non recto-sigmoïdiens	31
III. Invagination iléo-cæcale	33
CHAPITRE IV. — <i>Complications</i>	35
CHAPITRE V. — <i>Diagnostic</i>	39
CHAPITRE VI. — <i>Traitement</i>	47

	PAGES
CHAPITRE VII. — <i>Observations</i>	51
I. Observations personnelles	51
II. Observations de la littérature	57
A) Amæbomes polypeux recto-sigmoïdiens	57
B) Amæbomes coliques non recto-sigmoïdiens .	63
C) Cancers coliques chez l'amibien	75
dont trois observations inédites du Pro- fesseur BERTRAND	79
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	85

